

JAN 29 1943

NAIS PAULISTAS DE MEDICINA E CIRURGIA

DIRETOR: EURICO BRANCO RIBEIRO

Rua Pirapitingui, 114 — Telefone 7-4020

Caixa Postal, 1874 — S. PAULO (Brasil)

Assinaturas: Por 1 ano 30\$000. Por 2 anos. . . . 50\$000.

L. XLIV

Outubro de 1942

N. 4

Sulfalbum

comprimidos de
sulfanilamida dosados
a 0,5^{gr}45.

Tolerancia perfeita quando
usados concomitantemente
com injeções endovenosas
de Hexose (glicose a 50%)

Eis
um nome facil de
guardar:

Sulfalbum

CHOLFIC

Ampolas

CADA AMPOLA CONTEM 2 CC.

CHOLFIC

Líquido

CADA VIDRO CONTEM 125 CC.

Princípio ativo de alcachofra (cristalizado)
Extrato de Fígado altamente concentrado
Vitamina B₁ — Vitamina B₂

Colina Clorureto — Formina — Extratos
de Alcachofra e Jurubeba — Glicerina —
Peptona de Witte — Sulfato de Magnésio

Aplicações

AMPOLAS: (Via Intramuscular) — Insuficiência
hepática — Toxi-infecções — Ictericias — Intoxi-
cações medicamentosas — Nefrites — Anemias.

LÍQUIDO: Moléstias do aparelho digestivo — Coli-
tes — Auto-intoxicações — Cirroses — Fermentações.



LABORATORIO XAVIER * João Gomes Xavier & Cia. Ltda.

Rua Tamandaré, 553 — São Paulo

Deposito no Rio de Janeiro: R. da Quitanda, 163
" em Porto Alegre: R. Dr. Flores, 458

Representantes nos demais Estados
Lab. XAVIER

CC.
ratos
na —
nése

CL.

stado

ANAIIS PAULISTAS DE MEDICINA E CIRURGIA

Sumário:

	PÁG.
Idéias atuais sobre queimaduras. — Dr. Luiz G. da Rocha Azevedo	277
Produção médica de São Paulo	299
Associação Paulista de Medicina	299
Outras sociedades	369
Literatura Médica	370
Imprensa Médica de São Paulo	372

RAIOS X

Dr. J. M. Cabello Campos

MEDICO-RADIOLOGISTA

Radio-Diagnostico — Exames

Radiologicos a domicilio

Consultorio :

RUA MARCONI, 94

(Predio Pasteur)

Telephone : 4-0655

Residencia :

RUA TUPY, 593

Telephone : 5-4941

SÃO PAULO

*Injecção inteiramente indolor e
sem reacção local*

Calcio
Isotonico **GROSS**
O mais moderno recalificante sem perigo
Laboratorio Gross-Rio de Janeiro

As separatas são fornecidas ao preço de 45000 por pagina, 100 exemplares



na **CONVALESCENÇA...**
no **POST-OPERATÓRIO...**

o organismo necessita de alimentos que encerrem boas taxas de princípios nutritivos, de fácil digestão e gosto agradável. A FARINHA LÁCTEA NESTLÉ, o LEITE MALTADO NESTLÉ, o NESCAO e o CREME DE LEITE NESTLÉ, pelas suas fórmulas ricas e equilibradas satisfazem essas condições.

FARINHA LÁCTEA NESTLÉ

Ideal para o preparo de mingaus. É fabricada com biscoito de trigo maltado, contém vitaminas A e D, e leite de vaca da melhor qualidade.

LEITE MALTADO NESTLÉ

Leite fresco, acrescido de extrato de malte, dessecado por um processo especial no vácuo, que conserva intactas as vitaminas.

N E S C A O

Composto de leite, cacau, açúcar, farinha de cereais maltada e vitaminas. Para ser tomado quente ou frio, como primeira refeição e merenda.

CREME DE LEITE NESTLÉ

Não contém açúcar ou agentes conservadores. É grande a sua riqueza alimentar, o que o torna um alimento precioso no regime de engorda.

Produtos **NESTLÉ**

Anais Paulistas de Medicina e Cirurgia

DIRETOR: DR. EURICO BRANCO RIBEIRO
SECRETÁRIO: ANTONIO SALDANHA LOURES

Rua Pirapitingui, 114 — Telefone, 7-4020
Caixa Postal, 1574, S. Paulo (Brasil)

Assinatura: por 1 ano 30\$000; por 2 anos 50\$000

Vol. XLIV

Outubro de 1942

N. 4

Idéias atuais sobre queimaduras *

Dr. Luiz G. da Rocha Azevedo

Chefe do serviço médico da Cia. Nitro-química Brasileira em São Miguel

Se bem que este trabalho vise mais a fisiopatologia do que propriamente seja um estudo geral sobre queimaduras, sendo a assistência constituída por grande número de cirurgiões, em rápidas linhas veremos também outros pontos que possam interessar a estes. Assim, não só discutiremos alguns pontos gerais que nossa experiência mostrou haver divergência entre o que nós encontramos e o que é geralmente admitido, pelo menos pelos autores brasileiros, faremos rápidas considerações sobre o tratamento, bem como citaremos pontos particulares sobre queimaduras na indústria e queimaduras de guerra que, pensamos, poderão representar interesse para os nossos ouvintes.

A tendência geral é considerar somente de importância a grande queimadura, e dizer que os pequenos queimados são via de regra cosinheiras, que tratam a si mesmas. No entanto a estatística dos acidentes de trabalho ocorridos na Nitroquímica nos onze primeiros meses de 1941, mostra que 1/6 do número de incapacidades temporárias totais foi devido a queimaduras (67 casos); destes, somente 14 poderiam ser considerados como queimaduras extensas, e assim mesmo com algum exagero. Estes 14 casos fizeram perder 344 dias de trabalho enquanto que os restantes 53 casos, pequenas queimaduras localizadas, representaram uma perda de 846 dias de trabalho. Si fizermos as porcentagens, a pequena queimadura faz perder 71,2 por cento do total de incapacidade temporária por queimaduras, enquanto a grande queimadura só representa 28,8%.

* Trabalho apresentado à Sociedade Médica São Lucas em 11 de agosto de 1942.

A queimadura é de muito maior interesse em medicina industrial do que em cirurgia, e devido a isto as queimaduras localizadas representam um problema sob certo aspecto tão importante quanto a generalizada. A cosinheira é mensalista, enquanto o operário acidentado não só sofre um período de economia forçada, como representa para a indústria uma grande diminuição na produção.

Outro ponto que devemos focalizar é a porcentagem de mortes. Em muitos artigos lê-se que a mortalidade dos grandes queimados atinge até 60 por cento. As estatísticas mais recentes não confirmam este número: Bettman analisando mais de 500 casos de grandes queimados mostra ter havido somente 16 mortes e mesmo assim 13 delas devidas a shok severo e a graves traumatismos sem relação íntima com a queimadura. 3 pacientes com mais de 80% de área corporea queimada, foram salvos. A porcentagem de mortes foi portanto de 3,2%. A mortalidade por queimaduras grandes no Cook County Hospital em 1940 foi de 3,65% e em 1941 de 2,7%.

A avaliação da área queimada é feita pelas tabelas de Berkow: extremidades inferiores (com nadegas) correspondem a 38%, sendo a coxa 9,5%; a perna 6,3% e o pé 3%; o tronco (mais pescoço) corresponde também a 38%; membros superiores a 18%, sendo braço e ante-braço 6,75% e mão 2,25%. A cabeça corresponde a 6%.

E' importante avaliar a queimadura pela tabela acima pois tem-se tendência a exagerar a extensão da área queimada: uma queimadura que abranja tôda a face anterior do tronco parece ter uma grande extensão, quando na realidade representa somente 1/6 da área corporea.

FISIOPATOLOGIA

A impressão geral é que, apesar do interesse que todos os autores demonstram pelo assunto, há mais erudição do que uma compreensão clara. Há várias teorias que visam explicar a fisiopatologia do grande queimado:

1.º — SHOCK: para Bettmann o tratamento da queimadura é o tratamento do shock. Na primeira hora há perda de 40% dos líquidos, o que representaria o fator principal. Salienta que 60% das mortes ocorrem nas primeiras 24 horas. Na retirada de Dunkerque o shock foi considerado como causa da morte em 60% dos casos de queimadura. O fator principal seria pois a desidratação.

2.º — ABSORÇÃO DE PROTEINAS DESINTEGRADAS NA AREA QUEIMADA, mais recentemente consideradas como polipeptídeos. E' um ponto de vista não confirmado pelos AA.

mais recentes, pois o abundante porejamento da superfície lesada evita uma absorção grande: a queimadura lava-se a si mesma. Osterberg salienta que a absorção na área queimada é excessivamente lenta, pelo menos nas primeiras 24 horas, e cita uma experiência de Underhill que em um cão injetou na área queimada uma quantidade de stricnina muito superior à dose letal, não tendo encontrado qualquer sintoma de envenenamento. O raciocínio certo parece ser um pouco diferente do que o geralmente admitido: comparada com a pele sã, a área queimada tem por cc. uma absorção muito menor, mas, dada a grande extensão da mesma, qualquer substância que vise a antiseptia ou a formação de crostas é absorvida, principalmente após as primeiras 24 horas, em uma quantidade que representa um sério perigo de intoxicação para o organismo.

A tendência mais moderna é explicar como uma intoxicação pelo ácido tânico as lesões hepáticas encontradas nas autopsias de pacientes tratados pela tanagem. Sobre o assunto falaremos com mais detalhe posteriormente. Graham salienta o perigo de usar mercúrio-cromo nas grandes queimaduras, dada a lesão renal que isto pode ocasionar.

Quanto aos polipeptídeos, sua importância parece ter sido exagerada, pois as pesquisas de Helson Cavalcanti mostraram que a hiperpolipeptídemia só ocorre em 1/3 dos casos. Veremos que outras alterações são muito mais frequentes, e desta forma a hiperpolipeptídemia não deve ser um fator essencial.

3.º — PERDA DE CLORETOS — É considerada pela grande maioria dos AA. um fator fundamental. No entanto, enquanto ela só é encontrada em quantidade grande no fim de 24 horas, já na 10.ª hora há uma acentuada tendência à acidose. Ora, em grandes linhas, o equilíbrio ácido-básico pode ser resumido como sendo devido de um lado à presença de íons ácidos: cloro e ácido carbônico, e de outro ao sódio e ao potássio, elementos alcalinos; se a perda de cloretos fosse o fator fundamental, iria condicionar alcalose e pelo contrário, encontramos acidose, aliás mais precoce que a perda de cloretos. Deve haver portanto um outro fator que explique ambas as alterações e que afaste esta aparente divergência.

5.º — LESÃO DA SUPRARRENAL — Se bem que modernamente este assunto tenha sido posto em revelo por Harkins, Loeb, Kendall, Rhoads-Wolff-Lee, Einhauser e outros, a impressão que dá a leitura dos trabalhos sobre fisiopatologia das queimaduras é que a maior parte dos AA. admite a influência deste processo, mas evita entrar em detalhes, por considerar o assunto como ainda obscuro.

A crítica de tudo o que foi exposto acima sobre fisiopatologia das queimaduras, é que falta uma visão de conjunto, ha-

vendo mais erudição baseada em fatos isolados do que compreensão exata da importância relativa e da hierarquia dos diversos processos.

Vamos tentar agora estudar e submeter à crítica da ilustre assistência a fisiopatologia dos grandes queimados, baseando-nos somente nos achados perfeitamente controlados, e com eles tentando chegar a conclusões que nos permitam uma visão de conjunto.

Os fatos positivos são os seguintes:

A Anatomia Patologica revela que os achados de autopsia são quasi exclusivamente lesões da suprarrenal, encontradas já em 1917 por Weiskotten, confirmadas por Olbrycht, e que de início constam de grande congestão e hemorragias na cortex, mais tarde zonas de necrose e posteriormente ainda, atrofia com diminuição de peso de 2 a 5 veses. Estas lesões estão em relação direta com a extensão da queimadura. A medular não é grandemente atingida.

Clinicamente são encontradas três fases: inicialmente fase de shock, que nas primeiras horas é considerado como primitivo, e devido a uma grande vaso dilatação periferica, e que mais tarde é devido à desidratação. Nesta fase de shock encontramos grande hipotensão, grande perda de líquido pela área queimada, falência circulatória, taquicardia e fraqueza da ação cardíaca. Há uma enorme hemoconcentração; profunda astenia, excitação ou apatia, delirio, e nas crianças, com frequência, convulsões clônicas. Estas perturbações aliás, muitas veses continuam, ainda mesmo após ter passado a fase de shock. Já nas 24 horas encontramos sinais de profunda intoxicação, confirmada pelos exames de laboratorio. Além disso, o grande queimado se caracteriza por uma enorme tendência à infecção, havendo na área queimada supuração facilmente. Vamos encontrar também oliguria, chegando mesmo a anuria nos casos graves, alterações digestivas, como vômitos, distensão abdominal, epigastralgia, e não raramente, o aparecimento de úlceras pépticas que facilmente dão causa a grandes hemorragias. Encontramos ainda como componente do quadro clínico, hipertermia.

Quimicamente os exames de laboratorio revelam uma grande hemoconcentração, acidose precoce, perda de cloro, aumento do azoto não proteico, aumento do K plasmático, diminuição das proteínas do plasma, hiperglicemia e diminuição do sodio plasmático. Mais raramente e apresentando resultados muito divergentes nos vários casos, hiperpolipeptidemia, alterações da uréia e da creatinina sanguíneas.

Com base nestes diversos dados, tentemos edificar nosso raciocínio:

6)

Normalmente, existe na pele, como em todos os órgãos, a histidina, substância labil que se transforma em histamina à medida que é necessária uma vaso-dilatação. Qualquer traumatismo da pele vai transformar em histamina grande quantidade de histidina e assim, a queimadura tanto mais histamina liberta quanto maior a área lesada.

Vejamos o que acontece quando em um animal faz-se uma injeção de grande quantidade de histamina: além de shock inicial por vaso-dilatação periférica, há lesões da cortex suprarrenal, caracterizadas por vaso-dilatação, hemorragias e mais tarde zonas de necrose e atrofia. Há redução ou perda total da substância cromoafínica e dos lipóides. Estas alterações são as do tipo de shock anafilático, e são idênticas às encontradas nos grandes queimados. A libertação de histamina na pele queimada, explica assim o quadro anatomopatológico encontrado na cortex suprarrenal.

Vejamos agora um resumo do que está estabelecido quanto à fisiologia da cortex: em 1.º lugar ela age regularizando a circulação periférica; além disso a cortex é responsável pela fixação do sódio: encontra-se aqui a mesma interrelação que existe entre tiroide e fixação do iodo ou entre paratiroides e metabolismo do calcio e do fosforo. Uma cortex lesada corresponde pois a um organismo que perdeu o poder de retenção do sódio e isto vai repercutir imediatamente não só sobre a fixação da água como sobre o equilibrio acido-básico. Sobre a fixação da água, basta lembrar que é medida corrente em medicina a dieta sem sal quando se visa diminuir um edema; sobre a manutenção do equilibrio acido-básico, o sódio é o ion básico predominante do plasma, enquanto que o potássio existe quasi que exclusivamente nos globulos. A perda do poder de fixação do sódio vai não somente dar uma grande tendência à acidose como também permitir que parte do potássio passe para o plasma. Há pois, alteração da relação sódio-potássica e entrada do potássio no plasma, o que experimentalmente condiciona no animal um quadro que lembra muito o do Addison. É interessante salientar aqui que as convulsões em creanças são quasi que típicas deste aumento do K plasmático.

Secundariamente a estas alterações, a lesão da suprarrenal repercute ainda sobre a fixação do cloro: o organismo tende a compensar a perda de sódio pela eliminação do cloro, que são sob a forma de cloreto de sódio no líquido da área queimada e sob a forma de acido clorídrico na mucosa gástrica. Encontramos pois baixa do cloreto no plasma e grande riqueza de cloretos não só no líquido transudado pela área queimada, como nessa mesma área, e até na pele são em torno da mesma.

Além disso a alteração da cortex vai perturbar profundamente o metabolismo e a fixação da vitamina B e principalmente C, o que, secundariamente, vai diminuir de modo acentuado a resistência do organismo às infecções.

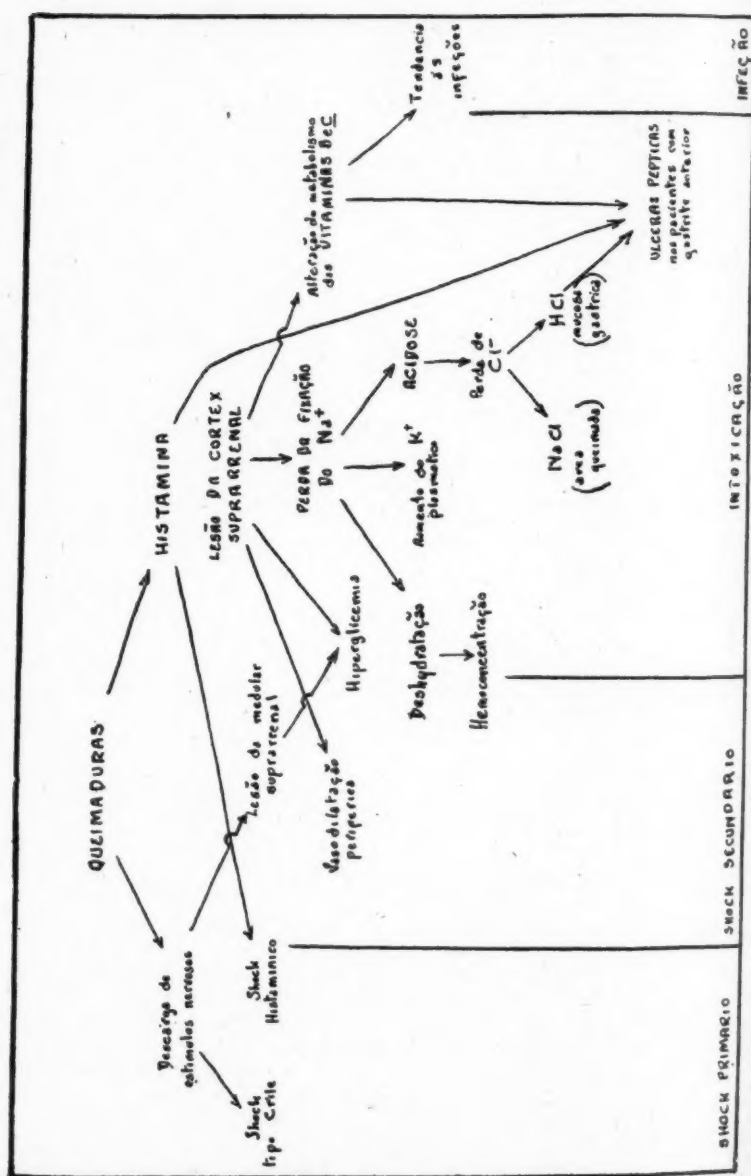


Fig. 1 — Fisiopatologia da grande queimadura.

Outra função que a fisiologia moderna admite como relacionada à cortex é o equilíbrio do metabolismo dos hidratos de carbono: estudos de Long e Lukens indicam haver na cortex um hormônio diferente da cortina e que antagoniza a ação da insulina.

Considerando pois, na devida importância, a lesão da suprarrenal, consequente à libertação de histamina, tem-se explicação clara para os vários achados que se encontram nos grandes queimados: Compreende-se o shock primário como sendo o shock histamínico; compreende-se o shock secundário como devido à lesão da suprarrenal (consequente alteração da circulação periférica e perda da fixação do sódio, dando desidratação); compreende-se a acidose e a posterior perda de cloretos; compreende-se a facilidade de infecção como devida à perda de vitamina C; compreende-se a hiperglicemia como perturbação do metabolismo dos hidratos de carbono; compreende-se o aparecimento de úlceras pépticas; se lembrarmos que uma mucosa gástrica, não suficientemente protegida por vitaminas B e C e submetida a uma rica eliminação de ácido clorídrico, representa uma condição invejada pelos fisiopatologistas que desejassem obter em animais úlceras pépticas. (Fig. 1). No mais, se compararmos o quadro do cão suprarrenalectomizado, do mal de Addison e do grande queimado, veremos que as semelhanças tanto clínicas como do quimismo são quase que inteiramente idênticas. Nos três há tendência a shock, falência circulatória, desidratação, astenia, fraqueza da ação cardíaca e taquicardia; nos três há grande toxemia; no Addison e no grande queimado há idêntica falta de resistência às infecções; nos três há oligúria e alterações digestivas; no Addison e no grande queimado há hipertermia, bem como idênticas alterações psíquicas. As alterações químicas são também idênticas: baixa do sódio plasmático, alteração da relação Na/K; hemoconcentração, acidose, aumento do azoto não proteico; no Addison e no grande queimado há hiperglicemia e depleição do glicogênio hepático. Falta ver se no grande queimado há diminuição do metabolismo basal o que, que saibamos, ainda não foi pesquisado. Outros achados de laboratório nos grandes queimados que não corram diretamente por conta da falência aguda da cortex suprarrenal, tais como hiperpolipeptidemia, aumento da uréia sanguínea e da creatinina não são constantes. (Fig. 2).

Esta orientação não só permite compreender facilmente o quadro do grande queimado como, além de explicar a úlcera péptica, orienta soberanamente o tratamento; de início o laboratório servirá de orientação prognóstica, pela pesquisa das provas de função da cortex; mais tarde quando tivermos adquirido maior experiência com estas provas, servirá para orientar a dosagem de medicamentos a serem empregados.

Isto vem mostrar que haverá enorme vantagem em serem as queimaduras tratadas por cirurgiões que contem com a assistência técnica de endocrinologistas: para o cirurgião é a segurança

CÃO SUPRARENALECTONISADO	ADDISON	GRANDE QUEIMADO
TENDÊNCIA A SHOCK Falência circulatória, hipotensão, fraqueza da ação cardíaca, desidratação, hipoconcentração, taquicardia	TENDÊNCIA A SHOCK Falência circulatória, hipotensão, fraqueza da ação cardíaca, desidratação, hemoconcentração, taquicardia	SHOCK Falência circulatória, hipotensão, fraqueza da ação cardíaca, desidratação, hemoconcentração, taquicardia
Astenia	Astenia	Astenia
Hipotermia	Hipertermia	Hipertermia
Grande intoxicação	Grande intoxicação	Quadro de grande intoxicação
Náuseas, vômitos, às vezes diarreia	Náuseas, vômitos, distensão abdominal, acoloridria, às vezes diarreia	Náuseas, vômitos, distensão abdominal, Epigastralgia, úlcera péptica aguda nos pacientes com gastrite anterior
Inquietação, desassoço, torpor, coma	Falta de repouso, grande apreensão	Agitação, apatia, delírio, Convulsões crônicas nas crianças
Rápida perda de peso	Grande perda de peso	Alta da pigmentação da área queimada mesmo muito tempo após a cura
Alterações do metabolismo das vitaminas B e C	Hiperpigmentação	
Oligúria	Manifestações de avitaminose B e C Tendência a infecções	Tendência de infecções
Hemoconcentração	Oligúria	Oligúria ou mesmo Anúria
Baixa do Na+ e do Cl- plasmático	Hemoconcentração	Hemoconcentração
Aumento do K+ plasmático	Baixa do Na+ e do Cl- plasmáticos	Baixa do Na+ e do Cl- plasmáticos
Aumento do Az não proteico	Aumento do K+ plasmático	Baixa das proteínas do plasma
Acidose	Aumento do Az não proteico	Aumento do K+ plasmático
Hipoglicemia	Acidose	Aumento do Az não proteico
	Alterações da glicemia	Acidose
		Hiperglicemia
		Aumento não constante { Uréia do sangue Creatinina do sangue Polipeptídeos do sangue
Baixa do metabolismo basal	Baixa do metabolismo basal	

Fig. 2 — Semelhanças entre os quadros do cão suprarenalectomizado, do Addison e do grande queimado.

enorme de fazer um tratamento geral satisfatório; para o endocrinologista, que tem pouca oportunidade de encontrar casos de falência suprarrenal aguda, pois são raros os casos de mal de Addison, é um grande campo de estudos — os pequenos queimados servirão para o estudo das diversas gradações de pequenas insuficiências suprarrenais. Em ambos os casos terá em mãos material não só muito mais abundante mas também poderíamos dizer muito mais “puro” do que o que ele pode encontrar nos outros casos.

TRATAMENTO

Pelo que ficou visto acima as normas a seguir quanto ao tratamento geral serão as seguintes: de início usar não somente morfina como também drogas do grupo da adrenalina (combate ao shock inicial), e grande dose de acetato de desoxicorticosterona (Cortiron), visando com esta última proteger a cortex suprarrenal. Cloreto de sódio e vitamina C em abundância, não só no 1.º dia como nos subsequentes. Não fazer anestesia geral pois a narcose com suprarrenal lesada vai incitar a instalação de uma síncope semelhante à síncope adrenalinico-cloroformica. A desidratação é combatida em geral por transfusões sanguíneas; é obvia a desvantagem deste procedimento: havendo somente perda de plasma sem diminuição no número de globulos, a transfusão de sangue total é menos vantajosa que a transfusão de plasma.

Quanto à quantidade de plasma a empregar, as duas formulas mais simples são as de Harkins: quando não houver exames de laboratório, empregar 50 cc. para cada 1% de superfície corporea queimada, calculada segundo o trabalho de Berkow. Quando possível, empregar 100 cc. para cada ponto que a leitura do hematocrito exceda o normal de 45. (Fig. 3).

Quando houver dispnéa, é aconselhavel o uso do oxigênio, pelos esquemas de Mutch:

Ar alveolar normal:	15 % de Oxigenio.
Ar alveolar com cateter nasal:	30 % de Oxigenio.
Ar alveolar com tenda (usual):	45 % de Oxigenio.
Ar alveolar com tenda (extrema):	60 % de Oxigenio.
Ar alveolar com mascara B. L. B.:	90 % de Oxigenio.

Quanto ao tratamento local, no grande queimado visa evitar ao máximo a desidratação. Em nosso meio o mais seguido é o tratamento de Bettmann, que consiste em uma tanagem tornada mais rápida pela aplicação posterior de nitrato de prata.

A tendência moderna de grande número de AA. americanos e ingleses é diminuir muito o campo de aplicação da tanagem,

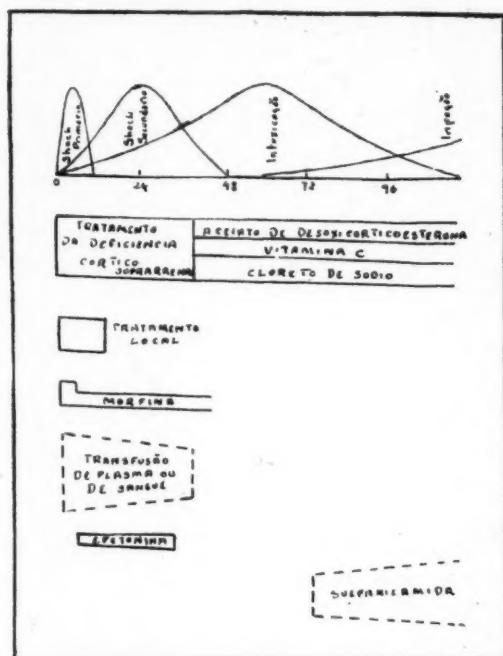


Fig. 3 — Esquema de tratamento.

pois é um processo que se bem que tenha representado uma notável e inegável melhoria, apresenta inconvenientes de monta: em 1.º lugar não esterilisa, e devido a isto torna-se necessária uma assepsia rigorosíssima, que em geral não só não é compatível com os ambientes comuns, pelo menos em nosso meio, como também exige o emprego da anestesia geral, cujo inconveniente já salientamos acima. Além disso, há estudos recentes que acentuam um outro sério inconveniente da tanagem: até 1926 as autopsias dos grandes queimados revelavam quasi que exclusivamente lesões da cortex suprarrenal; com a aplicação da tanagem começaram a aparecer sinais clínicos de grave sofrimento hepático, e os trabalhos de Wilson, Mac Gregor, Steward, Belt, Mac Clure, Wells, etc., excluindo a possibilidade de lesões devidas à anhidremia, alterações sanguíneas e infecções, mostraram haver degeneração e necrose das células hepáticas, muito mais intensas que as lesões dos outros órgãos; em ratos, injeções de tanino a 5 e 10% revelaram as mesmas lesões hepáticas características e que eram tanto mais intensas quanto maior a quantidade de tanino injetado.

E' assim necessário empregar qualquer tipo de crosta tão somente nas áreas em que outros métodos não possam ser utilizados, pois lembramos o que foi dito acima, que qualquer substância, usada com fins de antiseptia (mercúrio cromo, violeta de genciana, três corantes, etc.), ou visando a tanagem, é absorvida em quantidades perigosas quando empregada em grandes áreas.

Dai a vantagem do método de Zeno, que recomenda, pelo menos para os membros, limpar, sem visar assepsia rigorosa, e aplicar diretamente gesso. O método dá muito bons resultados, principalmente se não esquecermos de colocar os membros em posição mais elevada, e se o gesso for aplicado por pessoas já habituadas.

No restante, temos obtido bons resultados com a aplicação de óleo de fígado de bacalhau, recobrando a área com papel de celofane (vide tratamento de pequenas queimaduras).

O que acontece é que, se gessarmos os 4 membros em um caso de queimadura generalizada, diminuiremos de muito a área de desidratação; o tratamento geral bem orientado vai impedir então que a perda de fluidos seja de grande vulto, o que dispensa o emprego de formação de crosta.

Allen e Koch usam curativo não aderente de gaze vaselinada, conservada no local por meio de esponjas e bandajens elásticas.

O resultado do emprego deste processo no Cook County Hospital, diminuiu a mortalidade para 2,7%, enquanto que o emprego do Método de Bettmann no mesmo serviço, apresentou uma mortalidade de 7,3%.

Entre a orientação que seguimos e a do hospital acima, pensamos não haver diferença apreciável.

Em nosso serviço de São Miguel tivemos oportunidade de estudar 6 casos de queimaduras de grande extensão: O primeiro caso foi o de um operário acidentado em consequência de uma explosão de um depósito de algodão polvora: houve queimaduras generalizadas e predominantemente de 3.º grau, na face, pescoço, 4 membros, face anterior de todo o tronco; foi tratado pelo Método de Bettmann, e em parte pelo de Aldrich (violeta de genciana e nitrato de prata); não houve grande desidratação, e foi submetido a uma dosagem diária de 10 mg. de acetato de desoxicorticosterona (Cortiron); no 4.º dia houve anúria, que foi removida com o aumento da dosagem de 10 mg. para 20 mg.. Houve morte no 7.º dia. O cálculo da área queimada foi de 80%.

3 novos casos de queimaduras generalizadas apareceram devido a um incendio em um depósito de algodão polvora: um dos pacientes só apresentava indene o couro cabeludo (o cabelo tinha sido queimado mas protegera a pele abaixo), uma faixa circular na cintura (correspondente à zona protegida por uma estreita cinta de couro), uma pequena área da parte inferior do baixo ventre e as regiões pudendas. Este paciente foi ges-

sado nos 4 membros, e o restante da área queimada foi pincelada de mercurio cromo. Veio a falecer no 3.º dia. O cálculo da área queimada foi de 91%.

Seus 2 companheiros, que apresentavam cerca de $1/5$ da área corporea queimada, foram submetidos ao tratamento acima indicado e tiveram evolução normal.

Posteriormente houve mais 4 casos de queimaduras generalizadas:

1.º E. H., queimaduras 2.º grau predominantemente, nos 4 membros e na face (59 % de área corporea);

2.º J. C. S. — Queimaduras 2.º grau na totalidade dos ms. inf., totalidade do membro sup. esq., mão dir., punho direito, totalidade da face post. do tronco, e pouco mais da metade da face ant. do tronco (78 % de área queimada);

3.º M. R. — Totalidade dos 4 membros, $1/2$ da face posterior do dorso (área queimada = 65,5 %);

4.º J. S. — Membro sup. esq., pescoço, cabeça, face ant. do torax até a cintura (área queimada = 28 %).

Imediatamente foram socorridos no Ambulatório local, onde foi aplicada em todos uma ampola de morfina e 10 mgrs. de cortiron; foi feita limpeza da área queimada, e aplicado óleo de fígado de bacalhau; removidos para São Paulo foram imediatamente atendidos pelo Dr. Moraes Leme, com quem já tínhamos estudado a terapêutica a seguir.

As queimaduras dos membros foram gessadas; nas do rosto, colocou-se somente óleo de fígado de bacalhau; no restante, óleo de fígado de bacalhau e curativo com gaze. Não foi possível uma asepsia rigorosa; a impressão clínica era que dos 4, 3 tinham prognóstico fatal, e o outro prognóstico reservado.

Como tratamento geral, foram diariamente aplicados 30 mg. de Cortiron, 1 ampola de Cebion forte, Cl Na em abundância "per os". (devido a dificuldade de praticar injeções endovenosas), morfina quando necessário, 1 ampola de Necroton. Transfusão de sangue ou de plasma não foi praticado.

A evolução clínica foi muito boa, pois as fases de shock e de toxemia foram muito benignas, e a infecção foi praticamente nula, pois a não ser em um caso onde foi necessário retirar o gesso no braço esquerdo e fazer curativos humidos com Dakin (tratava-se de queimadura de 3.º grau), os outros tiveram uma evolução completamente silenciosa; não houve desidratação de vulto, apesar da área não protegida pelo gesso ser extensa.

O Laboratório de Química da Faculdade de Medicina praticou para nós, por grande gentileza do Prof. Jaime Cavalcanti, um total de 17 dosagens, quer de potássio como de sódio sanguíneos, e os resultados obtidos insistiam, contra nossa impressão clínica, de que o prognóstico era muito favorável, pois em nenhum dos casos havia sinais de descompensação da suprarrenal.

O estudo crítico desses casos mostra que casos graves, de prognóstico fechado quanto a extensão da superfície queimada, tiveram uma evolução inesperada devido tão somente à orientação seguida pelo Dr. Moraes Leme quanto ao tratamento geral. De fato, qualquer desses 3 casos era de gravidade quasi igual ao 1.º caso citado, e que teve resultado fatal; naquela ocasião, o tratamento local foi muito mais detalhado, mas as dosagens de medicamentos usados no tratamento geral foram muito mais reduzidas: o aumento da dosagem de cortison fez melhorar passageiramente o estado do paciente, pois removeu a anúria; não foi suficiente no entanto para evitar que o paciente tivesse uma piora subita e viesse a falecer no 7.º dia; pensamos pois que os bons resultados obtidos nesses últimos 4 casos foram devidos quasi que totalmente à orientação seguida quanto ao tratamento geral. Um outro ponto que desejamos salientar novamente é a possibilidade das provas de laboratório que indicam o estado da suprarrenal, servirem de orientação tanto prognostica como de dosagem da medicação necessária.

Deve ser salientado ainda com especial relevo que quando o acetato de desoxicorticoesterona é aplicado logo apoz a queimadura, o perigo de shock torna-se muito menor, e pode-se assim não tornar obrigatorio o uso do plasma.

Para o futuro vamos tentar obter casos de grandes queimados na Santa Casa de Misericórdia e fazer no Laboratório de Química Fisiologica os exames da função da suprarrenal; desde já colocamó-nos à disposição dos colegas que se interessarem pelo assunto.

TRATAMENTO DAS QUEIMADURAS LOCALISADAS

Trata-se de uma outra questão muito diferente quanto à terapêutica: a repercussão para o estado geral é pequena e não há lesão grave da cortex nem tão pouco desidratação ou shock. Assim sendo, a orientação primeira é tão somente curar o mais depressa possível. A tanagem apresenta ainda nestes casos mais um inconveniente, pois a crosta só adere quando curte as células da camada superficial. Em uma queimadura de 2.º grau portanto, a tanagem atinge não as proteínas desintegradas da área onde houve bolha, mas curte as células que se encontravam em necrobiose. Inutilmente aprofundou-se pois a perda de tecido. Imaginemos uma queimadura de 2.º grau que se encontre no limite entre 2.º e 3.º grau: a tanagem formaria uma lesão de 3.º grau, enquanto que, se sustentássemos esta camada superficial, por exemplo com óleo de fígado de bacalhau, ou, se, aplicando gesso, não interferíssemos já de início com o processo da cura, iríamos diminuir o tempo de incapacidade do paciente para o trabalho.

Em São Miguel, a orientação que seguimos nestes casos é aplicar sobre a queimadura, após limpeza sumária, óleo de fígado de bacalhau sob a forma de pomada e recobrir com um papel de celofane devidamente esterilizado (imersão rápida em água fervendo). Por cima então, atadura. As vantagens são grandes: o óleo de fígado evita a infecção; há transparência absoluta de forma a seguir-se a evolução da cura sem trocar os curativos; quando necessário remover o celofane, não sendo este aderente, não só não há dor, como também não se retira a delicada capa superficial de células.

No rosto, a não ser em casos de crianças pequenas, onde é necessário o uso de mascara de celofane, usamos somente óleo de fígado de bacalhau. As crostas que se formam, principalmente no ouvido externo e nos origícios nasais, não são removidas, pois tivemos oportunidade de comprovar a exatidão das ideias de Zeno sobre este particular.

Nas queimaduras de mãos costumamos ainda imobilisar o tempo necessário, afim de evitar possíveis retrações ou formação de queloides. Com esta orientação, não só é grande o conforto do paciente como também obtem-se cura perfeita com grande rapidez.

Na falta de óleo de fígado de bacalhau obtêm-se resultados interessantes com preparados à base de prata.

QUEIMADURAS POR AGENTES QUÍMICOS

Da estatística acima citada de nosso serviço de São Miguel, retirando-se os casos já explicados, os 2 casos de morte e os 4 últimos casos que foram tratados posteriormente, temos 65 casos de queimaduras, que representaram uma perda de 1.190 dias; cada queimadura representou portanto uma perda de 18,3 dias em media, sendo 28,6 dias a media das grandes queimaduras e 15,9 a das queimaduras localizadas. Dessas, 42 foram devidas ao calor, com perda de 779 dias (media de 18,5 dias); 13 por acido nítrico — perda de 188 dias (media de 14,4); 7 por sulfato de alumínio liquido — perda de 147 dias (media de 21 dias); 2 por acido sulfurico — perda de 60 dias (media de 30); 1 por soda caustica — perda de 16 dias.

Nas queimaduras por agentes químicos a noção mais importante é que nunca se deve tentar neutralisar, pois isto pode condicionar tal elevação de temperatura que há um grande aprofundamento da lesão. O agente químico deve ser tão somente afastado por diluição com água, e não por neutralisação. Os 2 únicos casos que escapam a esta regra são as queimaduras por acido cromico e as devidas a fosforo branco.

No caso do acido cromico acontece um fato semelhante ao encontrado nos conhecidos ferimentos por lapis-tinta (de anilina):

o acido cromico não é hidrolisado nos tecidos, e sua ação persiste vários dias, ocasionando grandes ulcerações. Após lavagem inicial, curativos humidos de polisulfureto de amoneo a 5% (transforma o Cr, que está agindo como ion acido, em ion basico, muito menos caustico) durante três dias, e a seguir, curativos humidos com citrato ou lactato de sodio, (age como tampão) por mais 3 a 5 dias.

O fosforo branco arde enquanto em contacto com o ar, e portanto é necessário imergir a área queimada imediatamente na água e afastar as particulas ainda existentes na ferida com gaze montada. No mais o tratamento é idêntico ao dos casos comuns.

Nos casos de queimadura por acido nitrico os operários costumam com bom resultado, esfregar estopa na área queimada, imediatamente, e só então remover o excesso por diluição.

Os acidos sulfurico e nitrico geralmente formam capa superficial de albuminas coaguladas e dias após já se delimita uma área de queimadura de 3.º grau, particularmente profunda em caso de acido sulfurico. Costumamos nesses casos, logo que ocorre a demarcação da área de necrose, praticar incisões paralelas distantes entre si de 1 cm. e em 2 sentidos, de forma a quadricular com as mesmas toda a área de necrose. Estas incisões devem ser aprofundadas até haver saída de sangue; aplica-se então um curativo humido de líquido de Dakin; já no dia seguinte os quadrados estão se destacando, sendo então facilmente removidos por meio de pinça e tesoura. O tratamento posterior pelo óleo de fígado de bacalhau faz com que seja rápida a granulação e a epidermisação da área.

Quanto às queimaduras de 3.º grau, Pickerill salienta as vantagens de remover precocemente a area necrosada e praticar 1 enxerto precoce, com o auxílio do dermatomo; salienta ainda os bons resultados obtidos pelo resfriamento local da area queimada (5°C.).

Finalmente, para terminar, queremos citar alguns estudos recentes sobre as QUEIMADURAS DE GUERRA: o conflito atual veio pôr em particular destaque não só a frequência das queimaduras (60% dos socorridos em Pearl Harbor apresentavam queimaduras) como também quais os tipos mais frequentes: nos aviadores, quando há explosão, o gesto instintivo é proteger o rosto com as mãos; ocorrem então queimaduras em geral profundas, tanto da face como do dorso das mãos. Os ingleses recomendam aplicar nesses casos curativos humidos salinos ou então um tipo especial de curativos muito usado atualmente na Inglaterra e que é o assim chamado envelope de Bunyan: camadas de seda oleada perfurada em vários pontos. Nestes casos usam também com frequência sulfanilamida local.

São frequentes também as queimaduras por bombas incendiárias e por granadas de auto-ignição: a base de ambas é o

fosforo branco e o tratamento indicado é o acima visto para as mesmas queimaduras ocorridas na indústria.

Outro quadro particular e de grande frequência são as queimaduras ocorridas em ações navais, as quais geralmente estão recobertas por uma grossa camada de graxa e óleo; esta deve ser removida com sabão, benzina ou éter, e a dificuldade encontrada é ter um estoque suficiente destas substâncias nos diversos navios.

RESUMO

1.º — Não só a grande queimadura merece ser estudada: na indústria as pequenas queimaduras representam uma perda de horas de trabalho correspondente a mais de $2\frac{1}{2}$ vezes o tempo perdido com os grandes queimados.

2.º — A mortalidade atual das grandes queimaduras é tão somente de cerca de 3,5 %.

3.º — Ha necessidade de fazer sempre o calculo da area queimada segundo a tabella de Berkow, afim de ser possivel uma comparação dos resultados.

4.º — Quanto à fisiopatologia, parece haver o seguinte: a pele queimada liberta grande quantidade de histamina, o que, não somente desencadeia o shock primario como tambem dá graves alterações na cortex suprarrenal; isto condiciona não somente uma perturbação da circulação periferica (shock secundario), como tambem impossibilita a retenção do sodio pelo organismo; ha então desidratação, acidose, e mais tarde, grande perda de cloretos. A toxemia dos grandes queimados é portanto principalmente devida às consequencias da lesão da cortex suprarrenal. Ha além disso tendencia a infecção, também devido à mesma lesão, pela alteração do metabolismo da vitamina C.

Faz-se a comparação do quadro do cão suprarrenalectomizado, do doente de Addison e do grande queimado, visando demonstrar as grandes semelhanças existentes nos 3 estados, quer clinicamente, quer pelos resultados dos exames de laboratório.

5.º — A ulcera peptica dos queimados é explicada como sendo devida à grande perda de acido cloridrico pela mucosa gastrica não suficientemente protegida pela vitamina C.

6.º — As provas de função suprarrenal servem assim principalmente como orientação prognostica, bem como para avaliar se as dosagens dos medicamentos empregados são suficientes.

7.º — Quanto ao tratamento geral, deve-se tratar o grande queimado como se fosse um caso de Addison: grandes doses de hormonio cortical, Cloreto de Sodio em abundancia, dieta sem potassio, hidratação conveniente; quanto a isto, indica-se a vantagem do plasma sobre a transfusão de sangue total, pois esta aumenta sem necessidade o numero de globulos, em um paciente que já apresenta uma enorme hemoconcentração. Cita a seguir os 2 calculos mais praticos para o calculo da quantidade de plasma a ser empregado.

8.º — Quanto à dispnéa, lembra a vantagem de empregar oxigenio, se necessário em grandes quantidades.

9.º — Salienta o grande perigo representado pelo emprego da anestesia geral em casos de grandes queimaduras.

10.º — Discute os metodos de tratamento local e indica as desvantagens do metodo de Bettman e da tanagem em geral: não esterilizam, sendo neste ponto inferiores ao pincelamento com mercurio-cromo, violeta de genciana ou o metodo dos 3 corantes; ha absorção de acido tanico ou dos antisepticos pela area queimada, o que vae produzir graves lesões hepaticas no 1.º caso, e renaes no 2.º.

Recomenda usar, pelo menos para os membros, o gesso (Metodo de Zeno), e nas outras partes do corpo, oleo de figado de bacalhau recoberto por celofane, formando crosta sòmente em uma area limitada. Salienta a necessidade de elevar os membros gessados. Cita os resultados obtidos pelos AA. que não empregam a tanagem (2,7 % de mortalidade), comparando-os com os do metodo de Bettmann (7,3 % de mortalidade).

11.º — Analisa 8 casos de grandes queimados que teve oportunidade de seguir e insiste na necessidade de empregar doses altas de cortiron, bem como a bõa orientação prognostica fornecida pelas provas de função da cortex suprarrenal.

12.º — Quanto às queimaduras localisadas, salienta que a orientação terapeutica é diferente, e que qualquer crosta vae aprofundar a lesão e atrazar a cura. Recomenda o emprego de pomada de oleo de figado de bacalhau e recobrir a lesão com papel de celofane: isto não evita a infecção, como também sustenta as celulas em necrobiose; além disso permite o controle da evolução da ferida sem necessidade de trocar os curativos, não é doloroso nem tão pouco remove a delicada camada superficial de celulas em crescimento. Nas queimaduras do rosto recomenda aplicar oleo de figado de bacalhau e deixar expostas ao ar, sem remover as crostas que venham a se formar. Nas queimaduras das mãos, além de aplicar oleo de figado de bacalhau e celofane, imobilisar pela face oposta à queimadura, ou nos casos graves, gessar, afim de prevenir a formação de queloides e de retrações.

13.º — Analisa as queimaduras por agentes químicos, insistindo em que não se deve neutralisar mas sòmente afastar o agente químico por diluição. As duas unicas excepções a esta regra são as queimaduras por acido cromico e as causadas pelo fosforo branco, indicando os tratamentos de cada um dos 2 casos.

14.º — Analisa a conduta a seguir em casos de queimaduras de 3.º gráu; uma vez delimitada a area de necrose, quadricular com bisturi a area em questão, e aplicar Dakin, retirando a pele necrosada no dia seguinte com tesoura e pinça. Tratamento posterior com oleo de figado de bacalhau.

15.º — Analisa a importância das queimaduras no conflito actual e cita os casos mais frequentes: queimaduras dos aviadores, queimaduras por bombas incendiarias e queimaduras dos combates navais.

16.º — Salienta a vantagem da associação do cirurgião e do endocrinologista no tratamento geral dos grandes queimados: para o primeiro uma segurança muito maior; para o segundo, um rico campo de estudo quanto a insuficiencia suprarrenal grave, o que na clinica é um achado raro.

Discussão: — O dr. Francisco Finocchiaro tratou das alterações da suprarrenal nos radioterapeutas.

O dr. Ruy Faria focalizou a questão das queimaduras em tempo de guerra, salientando o valor da transfusão de sangue e de plasma no tratamento dos doentes; mostrou o que tem conseguido entre nós para a obtenção de um estoque de plasma, o qual ainda é bastante rico em potassio, constituindo isso um inconveniente.

O dr. Moraes Leme lembrou que a aspiração do sangue poderia determinar a hemolise e consequente enriquecimento do plasma em potassio.

O dr. Geraldo Sá Leitão referiu-se ao quadro humoral dos queimados, relacionando-o com a insuficiência suprarrenal aguda.

O dr. Mário Finocchiaro citou um caso em que o sôro gomado deu atrofia amarela aguda do fígado, o que vem em favor do abandono dessa terapêutica.

O dr. Geraldo Franco tratou do plasma desidratado, sendo que é tão prático que já está sendo experimentado o uso de vários sôros desidratados.

BIBLIOGRAFIA

Tratados:

BEST-TAYLOR — Physiocological Basis of Medical Practice. Wood. 1937.

CECIL — Text-book of Medicine — Saunders. 1935.

CHRISTOPHER — Text-book of Surgery — Saunders. 1937.

CHRISTOPHER — Minor Surgery. Saunders. 1937.

BODANSKY-BODANSKY — Biochemistry of Diseases-Macmillan Co. 1940.

Queimaduras em geral:

MONTENEGRO, B. — Boletim Sanatório São Lucas, II, 2. VIII/'41.

BARMAN — Concílio — Rev. Ass. Paulista Med., XVI. 5. 306. Maio '40.

LAVENDER — J. A. M. A., 118. 5. 344. I/'42.

HARKINS — J. A. M. A., 119. 5. 385. 30/V/'42.

Tanagem:

DAVIDSON — Am. J. Surg., 40. 114. 1926.

Arch. Surg., 13. 262. 1926.

S. G. O., 41. 202. 1925.

BETTMANN — J. A. M. A., 108. 1940. V/'37.

J. A. M. A., 118. 5. 344. I/'42 (discussão).

Corantes:

DEVINE — J. A. M. A., 113. 1261., IX/'39 (res.).

ALDRICH — J. A. M. A., 118. 5. 344. I/'42 (discussão).

GRAHAM — Year Book of Surgery, 1939, pg. 86 (discussão).

Gesso:

ZENO — La Clinica, 13.5.72. V/'36.

Oleo de fígado de bacalhau:

LÖHR — Chirurg. 7. IV/'34 (res. in Year Book of Surg. 1935).

Avaliação da área queimada:

BERKOW — Arch. Surg. 8. 138. 1924 (cit. in Christopher).

Derivados sulfamídicos:

HOOKE — LAM. Surgery 9. 534. VII/'41.

ALLEN, OWENS JR., EVANS, DRAGSTEDT — Arch. Surg., 44. 819. V/'42.

Queimaduras de 3.º grau:

PICKERILL — New Zealand Med. Journal, XLI. 221. 70 IV/'41.

ALLEN, KOCH — S. G. O., 74. 914. V/'42.

Histamina:

BRAM ROSE — BROWNE — Ann. Surg., 115. 390. 1942.

KISIMA — Brit. Med. Journal, 13. 8. 38 (epitome), pg. 54 (cit. in Pickerill).

Química dos queimados:

OSTERBERG — Proc. Staff. Meet. Mayo Clinic., 8. 121. 1933.

LAM — Arch. Surg., 113. 1089. VI/'41.

TENERY — S. G. O., 72. 1018. VI/'41.

HARKINS — Surgery, 3. 430. III/'38.

CAVALCANTI. HELSON., in "Annes Dias — Lições de Metabologia Clínica", 2.^a Série pg. 71. (Ed. Scientifica, Rio de Janeiro).*Lesões da Suprarrenal:*

WEISKOTTEN — J. A. M. A., 69. 776, 1917 (cit. in Christopher).

OLBRYCHT — Rev. de Med., 41. 81. 1924 (idem).

EINHAUSER — Muench. Med. Wschr. 86. 441., 24/3/'39.

ROADS, WOLFF, LEE — Arch. Surg., 113. 955. VI/'41.

LOEB — J. A. M. A., 116. 2495. V/'41.

KENDALL — J. A. M. A., 116. 2394. V/'41.

HARKINS — Arch. Surg., 31. 71. VII/'35.

Lesões do fígado:

WILSON, MC GREGOR, STEWARD — Brit. J. Surg., 25. 826. IV/'38.

BELT — J. Path. & Bact., 48. 439. V/'39.

MC CLURE — J. A. M. A., 113. 1808, XI/'39.

WELLS, HUMPHREY, COLL — New Engl. — Med. 226. 629. IV/'42.

BOYCE — Arch. Surg., 44. 799. V/'42.

Hexamyo -	IODETO EM GOTAS
-----------	--------------------

RECALCIFICAÇÃO
DO ORGANISMO

TRICALCINE

TUBERCULOSE
FRACTURAS, ANEMIA
ESCROFULOSE

Fabricada no Brasil com licença especial e sob o controle do
LABORATOIRE DES PRODUITS SCIENTIA-PARIS

Única distribuidora para todo o Brasil

SOCIEDADE ENILA LTDA.

Rua Riachuelo, 242 — Rio

AMAMENTAÇÃO
CRESCIMENTO
GRAVIDEZ

ANESTHESIA

GERAL

LOCAL

Balsoforme

Kelene gorgul

Ether anesthesico

Rhodia

Chloreformio Specia

Scurocaine

Kelene local

Stovaine
Billon

PUREZA E

EFFICACIA

D

Specia

MARCA

POULEN FRERES
USINES DU RHONE
PARIS

CORRESPONDENCIA: *Rhodia* • CAIXA POSTAL, 2916 - SÃO PAULO.

PRODUÇÃO MÉDICA DE SÃO PAULO

Associação Paulista de Medicina

SECÇÃO DE HIGIENE MOLESTIAS TROPICAIS E INFECCIOSAS
EM 16 DE MARÇO

Presidente: DR. A. DÁCIO FRANCO DO AMARAL

Casos agudos de Chagas no município de Itaporanga, Estado de São Paulo — DRS. I. ALVES DOS SANTOS e F. OLIVEIRA LIMA — Os AA. descrevem e apresentam à Secção seis casos de moléstia de Chagas, detalhando a sintomatologia, a evolução e os meios em que se basearam para chegar ao diagnóstico.

Comentários: Prof. Samuel Pessoa: Agradeceu as referências amáveis dos AA. sobre a sua pessoa. O município de Itaporanga é uma das zonas mais infestadas pela moléstia de Chagas, em São Paulo. Recorda o trabalho do dr. Coutinho, que escolheu 50 pessoas ao acaso nessa localidade e encontrou 8% positivas para moléstia de Chagas. Após ver estes casos, tem a impressão de que estes 8% não representam o índice real de infesta-

dos naquela região, porque os tripanosomas no sangue periférico são difíceis de encontrar. Com exames mais cuidadosos e repetidos iremos obter percentagens mais elevadas. Os doutores E. Dias e Romão estão estudando a fixação do complemento por meio de um antígeno alcoólico de tripanosoma. Pensam eles que, com este novo antígeno, podem ter um método mais simples de diagnóstico da moléstia de Chagas do que pela gota espessa ou pelo xenodiagnóstico. O exame pela gota espessa varia muito. Examinando lâminas dos mesmos doentes, no Instituto de Higiene foram encontrados 3 casos positivos e um negativo, enquanto que o comentador encontrou um positivo apenas. Vemos assim, que é possível, que falhe, frequentemente, o exame pela gota espessa. O método mais seguro seria a gota espessa em dias segui-



Laboratório de HORMOTHERAPIA

Aché

ESCRITORIO EM S. PAULO — TEL. 4-6462

HORMO-RENINO "ACHÉ"

é um produto original que não encontra similar no Comércio. Não é produto contendo apenas extrato de rim. O nosso Soro tem por base o SANGUE DA VEIA RENAL de ação fisiológica conhecida, livre de albuminas anafiláticas e é ativado com os extratos totais das GLANDULAS SUPRARENALIS, DOS RINS e DO FIGADO, portanto um produto excelente e sem o menor efeito prejudicial.

dos (6 a 8 gotas espessas, como recomenda Mazza). Com o método de desvio do complemento de Romaña e Dias, talvez o diagnóstico fique facilitado. Outro ponto interessante foi o referente à criança que apresentou inchaço do olho várias vezes; a inchaço sarava e depois reaparecia, 3 ou 4 vezes consecutivas. A questão do complexo oftalmo-ganglionar não está bem solucionada. Romaña diz que este complexo é a porta de entrada do parasita. Ha um edema de um ou de dois olhos com infartamento dos gânglios satélites. Aliás, Romaña conseguiu, inoculando tripanosomas em olhos de macacos, reproduzir o complexo oftalmo-ganglionar. Mazza pensa que esta lesão representa um sintoma, um fenômeno que aparece como manifestação mórbida, e não só como porta de entrada. Ele considera outra porta de entrada constituindo o câncero chagásico primitivo ou chagoma de inoculação. O caso vertente demonstra que o complexo pode aparecer e não representar lesão inicial. Em outros casos não se pode negar a lesão como porta de entrada. Mas o fato é que a maioria dos casos aqui em São Paulo, os quais o comentador conhece quasi todos de vista (excepção do caso de Rosenfeld), são casos agudos; são pessoas que passam muito bem, e, de um dia para o outro, ficam com os olhos inchados e com tripanosomas no sangue.

Outro ponto interessante é a frequência do sinal de Romaña, ou sinal de Romaña-Mazza, ou sinal de Chagas-Romaña-Mazza, ou complexo oftalmo-ganglionar, que nos permite o diagnóstico da moléstia. Mazza diminui a importância deste sinal e diz que são muitos os casos em que não se pode fazer o diagnóstico por meio dele. A escola de Romaña e E. Dias acha que este sinal é muito importante, e é de uma utilidade extraordinária no diagnóstico da moléstia de Chagas. Antes dele não se tinha um sintoma objetivo pelo qual pudessemos suspeitar da moléstia de Chagas. Com a descrição deste sinal, por Romaña, vemos multiplicarem-se os casos

de moléstia de Chagas em todos os lugares em que a mesma é estudada. Nos casos hoje apresentados, pelo exame dos eletrocardiogramas, vemos que não ha lesões cardíacas importantes. Talvez seja devido a serem casos agudos; tornando-se crônicos, talvez haja localização dos parasitas no miocárdio, determinando arritmias nitidas. Assim sugere que os AA. acompanhem os casos e verifiquem o aparecimento possível de lesões do miocárdio. Felicita os AA. principalmente por terem conseguido e terem tido o trabalho de trazer, pela primeira vez, a São Paulo, 6 casos agudos de moléstia de Chagas, moléstia que, até há pouco tempo, era negada e a que não se dava importância.

Dr. A. Carvalho: Em primeiro lugar, reforçou as considerações do professor Samuel Pessôa e felicitou os AA. pelo grande numero de casos trazidos à sessão. A focalização do assunto é de grande importância; acredita que a grande maioria dos médicos de São Paulo desconhece a moléstia e os seus meios de diagnóstico. Os AA., focalizando um assunto de tão grande importância, vêm reavivar aquilo que estava esquecido entre nós, um assunto tão bem estudado por argentinos e uruguaios, deixando-nos em situação desagradável por se tratar de uma moléstia descoberta e tão bem investigada por um confrade nosso.

Quando às modificações eletrocardiográficas da moléstia de Chagas, disse que teve oportunidade de fazer observações na Santa Casa em um caso. Era um doente que apresentava a doença há 2 anos. O eletrocardiograma e uma radiografia do coração foram feitos. Havia neste doente um bloqueio completo auriculo-ventricular, lesões de ramos. Havia um alongamento do complexo QRS, e P em defeção contínua. Eram lesões de grande gravidade. Tinha pulso lento (35 pulsações por minuto) e não apresentava nenhum sintoma a não ser um pequeno cansaço. Eram lesões características da fase crônica da moléstia de Chagas. As alterações aparecem na fase

crônica da moléstia. Um fato narrado por este doente é que muitas pessoas, na localidade em que ele vivia, morriam repentinamente; às vezes estavam passeando ou trabalhando e morriam de repente. Isto se explica pelo bloqueio aurículo-ventricular; é a única explicação que se pode dar. O interessante nestes casos seria podermos acompanhar o desenrolar da doença, pois ela é pouco estudada e pouco conhecida. Seria útil o conhecimento destes 6 casos, com a evolução da moléstia, fazendo o estudo preciso de todas as suas fases, com todos os exames necessários que poderiam ser realizados num meio com todos os recursos. Na localidade de onde eles provêm é muito difícil fazer todos os exames; não seria pois que permanecessem na Capital para serem aqui devidamente estudados. Já fez um apelo aos AA. para acompanhar os casos. Isto seria muito interessante e teria grande repercussão científica, servindo para reavivar o assunto.

Prof. Samuel B. Pessoa: Deu uma informação suplementar sobre o caso por ele trazido na sessão passada. Este caso é interessante, mostrando a possibilidade de contaminação fora de choupanas onde ha barbeiros. A paciente fora para a casa dos pais, na fazenda, a qual era construida de tijolos. Verificou-se que na casa os únicos barbeiros encontrados foram os mandados para o laboratório (um adulto, uma ninfa e uma larva). Mas, próximo, havia uma casa de pau a pique; esta casa foi aproveitada para guardar despejos. Lá estavam também selins, que foram trazidos para a casa, afim de a moça andar a cavalo. Assim admite-se que os barbeiros foram transportados pelos selins. É a primeira vez que se relata um caso de infecção em casa de alvenaria, e com pequeno número de barbeiros. Isto mostra a gravidade da moléstia. Em zonas onde os indivíduos estão localizados em fazendas onde ha casas de pau a pique, podem ser invadidas pelos barbeiros as casas bem construidas, determinando o aparecimento de casos de moléstia de Chagas.

Dr. Gastão Rosenfeld: Sobre esta recidiva do sinal de Romãna, que notamos na história de um caso publicado em colaboração com o dr. Francisco Cardoso, admitimos a hipótese de reinfeção. Quando a nossa doente foi trazida a São Paulo, desapareceu o edema e não reapareceu mais; a recidiva se deu no foco da doença. E' preciso ver si esta recidiva se dá fora do lugar da infecção para poder afastar esta hipótese. O sinal de Romãna é de grande valor; numa tentativa de pesquisa de casos de moléstia de Chagas que fizemos em 1937 com o dr. Francisco Cardoso, creio que não os encontramos por desconhecermos o sinal de Romãna. Infelizmente ha AA. que procuram combater este sinal. Felicitou os AA. pelo trabalho e pelo esforço e iniciativa que representa trazer os 6 doentes para esta Capital, afim de apresentá-los a esta Secção.

O sr. presidente felicitou e agradeceu aos AA. os casos trazidos à sessão, que foram muito interessantes. Por outro lado, deseja pedir aos colegas que continuem nestes estudos úteis, aproveitando o fato de trabalharem numa zona onde a moléstia se tem mostrado com grande incidência.

A reação de fixação do complemento no diagnóstico da amebíase — DR. A. E. TAUNAY, DR. M. O. A. CORRÊA e G. G. FIGUEIREDO — Os AA., após acentuarem que não encontraram na bibliografia nacional nenhum trabalho referente ao assunto, descrevem a técnica por eles empregada para cultura da "E. histolytica", usando o meio de soro de boi coagulado mais líquido de Locke.

Descrevem a seguir as técnicas usadas para a extração do antígeno e verificação do seu poder antígeno e anti-complementar; os antígenos têm sido usados diluídos a 1:30, em sol. fisiológica.

Relatam a técnica empregada na reação, sua interpretação e os resultados obtidos em confronto com os exames das fezes (direto, enriquecimento pelo Faust, coloração pela hematoxilina férrica e cultura.

Foram considerados negativos para "E. histolítica" nas fêzes somente os casos nos quais foram executadas 5 séries de exames em diferentes ocasiões. De 82 reações houve concordância com exame das fêzes em 79 ou seja 96,34%, enquanto em 3, ou seja 3,66%, os resultados foram discordes.

Comentários: Prof. Samuel B. Pessoa: O livro de Craig e Faust — *Clinical Parasitology* — coloca a sistematização da reação de fixação do complemento, na amebíase, feita por Craig, como um dos grandes acontecimentos da Parasitologia. Ha um certo exagero de parte dos AA., desculpável aliás quando se considera que foram eles os AA. do livro. Entretanto, não se pode negar ser fato de grande valor, na amebíase, a sistematização feita por Craig da reação de fixação do complemento para diagnóstico da moléstia. Os laboratórios de São Paulo estavam procurando um antígeno capaz de funcionar bem. Para se fazer esta reação, a dificuldade é a cultura do parasita. Os AA. conseguiram fazer a passagem até o 6.º repique, obtendo bastante antígeno para a feitura da reação. As amebas apresentam raças de cistos grandes e de cistos pequenos; seria interessante verificar os antígenos dessas diversas raças. Assim levar-se-ia a reação até um ponto mais sensível, e poder-se-ia concluir pela maior ou menor patogenicidade das amebas em estudo. O trabalho vem demonstrar a possibilidade de se fazer a reação de fixação do complemento para diagnóstico da amebíase. Eu felicito os AA. e o Instituto Bacteriológico, que é a entidade padrão no diagnóstico, entre nós.

Dr. Carvalho Lima: Eu, evidentemente, não peço a palavra para discutir o trabalho, mas sim para agradecer o elogio do professor Samuel Pessoa, e, assim, aproveito a oportunidade para felicitar os meus companheiros de trabalho, que vêm fazendo interessantes pesquisas sobre a fixação do complemento na amebíase e sobre outros assuntos. Não tenho acompanhado o assunto de perto e acho que a reação é

difícil de ser sistematizada pela delicadeza da obtenção do antígeno; quando houver antígeno suficiente, o valor da reação multiplicar-se-á. Num laboratório particular é quasi impraticável. Se os AA. puderem levar avante este meio de diagnóstico, muitos casos de disenteria serão esclarecidos pela fixação do complemento. Eu tenho um caso com diagnóstico de amebas, mas o paciente se cansou de fazer tratamento. A reação de fixação deu 4 cruzes. Foi feita a cultura, sem resultado. Apareceu depois o diagnóstico de úlcera do piloro. Foi uma complicação. Esperamos, pois, que os colegas possam elucidar casos como este.

O sr. presidente agradece aos AA. terem trazido este interessante trabalho. E' testemunha de que eles vêm ha muito tempo trabalhando no assunto, obtendo resultados satisfatórios. A reação precisa, porém, ser estudada em maior número de casos e em diferentes condições. E, naturalmente, com a colaboração que vêm mantendo, é possível que consigam elucidar muitos pontos ainda obscuros.

De uma nova forma de apreciação numérica dos reticulocitos: Índice-R/E — Dr. DALBIO P. PALHANO — O A., depois de mostrar a importância prática da contagem dos reticulocitos, faz uma descrição breve da técnica que usou quando fez estágio na Secção de Hematologia do Laboratório Central do Hospital São Paulo, anexo à Escola Paulista de Medicina. Picado um dos dedos do paciente e removida a 1.ª gota de sangue, coloca-se no lugar da picada 1 gota de soro fisiológico. Em seguida, faz-se ligeira pressão nas proximidades do corte, e o pouco sangue que aparece é homogeneizado com o soro fisiológico, até aparecer um tom rosa claro. Em casos de hipocitemias graves, esta diluição é desnecessária. Uma pequena gota deste sangue assim diluído é recolhida numa lâmina limpa, sobre a qual será invertida uma lamínula convenientemente preparada e que pode existir num "stock" protegido

do da poeira ambiente. A preparação desta lâmnula é bastante cômoda e rápida. Uma sol. alcoólica a 1% de azul de cresil brilhante é depositada sob a forma de uma gota sôbre a lâmnula, ateando-se, em seguida, fogo à mesma e obtendo-a pronta para uso. A diluição do sangue em sôro fisiológico, preconizada por Marcelo Pio, facilita sobremaneira a contagem. Em lâminas ricas em reticulocitos, contam-se 500 hematias; nas pobres, 1000. O resultado, dado em percentagem, quando, ultrapassa um limite máximo normal, fala-nos de uma reticulocitose. Este limite, à falta de dados estatísticos mais recentes e perfeitos, deve estar entre 0,5 e 0,7% (segundo Schilling). Suponham-se 2 indivíduos: um com 0,5% de reticulocitos por 5,0 de hematias por mmc. e outro com os mesmos 0,5% de reticulocitos, tendo porém 1,0 de hematias. Estarão ambos em condições de igualdade? Temos a impressão de que, em relação ao 1.º o 2.º tem um aumento do número de reticulocitos. Pode-se fazer com os reticulocitos uma operação semelhante à que se faz para procurar o valor global. Estabeleça-se que 0,5% de reticulocitos, número que parece representar a média normal, corresponda, com os 5,0 de glóbulos, a 100%. Fazendo-se uma relação, na qual se divida a percentagem de reticulocitos pela percentagem de hematias, ter-se-á um índice reticulo-eritrocitário (abreviadamente índice R/E) $\frac{100}{100} = 1$.

No 1.º exemplo: 0,5% de reticulocitos e 5,0 de hematias, o índice R/E seria 1. No segundo: 0,5% de reticulocitos e 1,0 de hematias o índice R/E seria 5, o que exprime uma reticulocitose relativa. Entra em seguida, o A. em maiores minúcias sôbre o assunto.

Comentários: Dr. Nelson V. de Barros: Desejo fazer uma pergunta com o fito de esclarecimento: se, nesta questão, não foi considerada a volemia. A hipervolemia pode ocasionar uma diminuição "relativa", apenas, e não absoluta, deste modo acarretando um erro sensível na determinação do índice. Daí vamos observar indivíduos que, tendo um mesmo número de reticulocitos na massa sanguínea, apresentarão um índice diverso.

Acad. Dalbio Palhano: Responde que ha uma desidratação dos tecidos compensadora; a relação entre os reticulocitos e hemátias é constante.

Dr. Nelson de Barros: Diz que nas considerações feitas pelo A. o número global foi que serviu de base (5.000.000 corresponde a 100%), o que é apenas um dado relativo, nunca absoluto, desde que se desconheça a volemia.

Acad. Dalbio Palhano: Acha que talvez o comentarista tenha razão, porque não foi determinada a volemia.

Dr. Gastão Rosenfeld: Felicita o A. pelo seu índice que vêm facilitar as observações. Primeiramente, sempre que se faz uma relação entre o número por cento, este é global. Mas o índice vem facilitar porque dá uma idéia mais objetiva da porção de tecido hematopoietico que está produzindo hemátias. Sôbre a crítica eu estou de acôrdo, mas extendo a mesma a toda a nossa hematologia, porque todos os dados são obtidos sem se levar em conta a volemia real do sangue. Eu elogio o A. porque este índice objetiva os resultados de uma maneira clara, que vem facilitar a leitura nas provas terapêuticas para a padronização dos extratos anti-anêmicos, que hoje representam um problema prático importante. Isto prova a importância do trabalho.

TRANSPULMIN



Homburg

SECÇÃO DE NEURO-PSIQUIATRIA EM 5 DE MARÇO

Presidente: DR. CARLOS GAMA

Convulsoterapia pelo eletro-choque — DR. NELSON DE TOLEDO, FERRAZ — O autor faz inicialmente algumas considerações sobre o emprêgo dos métodos de Sackel e von Meduna, frisando que estes dois tratamentos inauguraram uma nova época na terapêutica das moléstias mentais. Falando particularmente sobre o cardiazol, disse da sua aceitação universal em virtude dos magníficos resultados que proporcionou. Salientou, no entanto, que havia neste método um grave inconveniente: — a angústia que as injeções de cardiazol determinam durante o período de latência e, principalmente, nas crises abortadas. Passou em revista as várias tentativas feitas no sentido de eliminar tal inconveniente, sem que tivessem, no entanto, dado resultados satisfatórios. A seguir, relatou as experiências de Cerletti e Bini que, fazendo passar uma corrente elétrica através do cérebro, conseguiram produzir em cães crises convulsivas típicas. Com o prosseguimento dessas experiências e a feitura de um aparelho capaz de regular a voltagem e dividir em frações de segundos o tempo da passagem da corrente elétrica, foi o novo método tentado também no homem e coroado de inteiro sucesso. Dessa data em diante (1938) foi o eletro-choque, como se denominou a convulsoterapia pela eletricidade, usado por inúmeros experimentadores, passando rapidamente de ter o eletro-choque abolido por completo toda e qualquer sensação desagradável. A perda da consciência ocorrendo de maneira instantânea, não deixa lembrança alguma da aplicação, poupando ao paciente toda e qualquer sensação angustiosa. Fez, a seguir uma descrição do aparelho empregado e da técnica do seu manejo. Deveu-se em particularidades que julgou interessante salientar, em vista do seu valor prático. Depois de referir que tendo tido a oportunidade de ser dos primeiros a praticar

em nosso meio a convulsoterapia pelo eletro-choque, pois que a emprega no Sanatório Pinel ha mais de 6 meses, relatou os resultados obtidos em 36 pacientes, com um total de 613 aplicações, sendo 66 crises convulsivas completas. Documentou as suas afirmações com a produção de um filme cinematográfico sobre o eletro-choque. Finalmente, resumiu seu trabalho com as seguintes conclusões:

1.º) A convulsoterapia pelo eletro-choque apresenta idêntica eficiência terapêutica que a obtida pelo método de von Meduna.

2.º) As indicações e contra-indicações são as mesmas, tanto para o eletro-choque, como para a cardiazol-terapia.

3.º) O eletro-choque se avantajava à convulsoterapia pelo cardiazol endovenoso, em virtude de suprimir por completo, qualquer sensação desagradável.

4.º) O eletro-choque possibilita o uso da crise frusta como método terapêutico.

5.º) A passagem da corrente elétrica pelo cérebro, nas doses terapêuticas comumente empregadas, não oferece nenhum dano".

Comentários: Dr. Fernando de O. Bastos: Ao ouvir a interessante e oportuna comunicação do dr. Ferraz, fiquei muito satisfeito por ver que as conclusões a que nós chegamos, no Instituto Paulista, trabalhando com o prof. Longo, são as mesmas, em linhas gerais; a que chegou o dr. Ferraz no Sanatório Pinel. Entretanto, a nossa estatística é um pouco menor, uma vez que o nosso aparelho foi recebido posteriormente. Não desejo fazer uma crítica ao trabalho apresentado, pois concordo com os seus resultados; traçarei, contudo, alguns comentários em torno dele. De fato, a vantagem maior que todos os colegas e nós mesmos temos observado com a convulsoterapia pelo eletro-choque, sobre a

convulsoterapia pelo cardiazol é a da inexistência de pânico dos doentes em relação à terapêutica. O pânico perturba quasi sempre o tratamento cardiazólico, de modo que o novo processo vem facilitar extraordinariamente o método convulsionante. Quanto às indicações, afirmou o dr. Ferraz que são as mesmas, tanto para o eletro-choque como para a cardiazoloterapia; entretanto, devemos chamar a atenção para o fato de que não é possível usar-se o eletro-choque nos doentes agitados; mesmo para doentes apenas um pouco excitados, este método não se presta. A aplicação do eletro-choque só é possível na prática em pacientes calmos, e se o doente se prestar bem ao primeiro choque, ele se adaptará e se conformará perfeitamente com o tratamento, sendo esta uma das grandes vantagens do emprêgo deste processo em lugar da utilização do cardiazol. Assim sendo, o eletro-choque não veio propriamente substituir o cardiazol, que continua tendo as suas indicações. Um outro ponto que desejo comentar é o da contenção do paciente para prevenir os acidentes da crise convulsiva. Nós, no Instituto Paulista, não usamos os mesmos meios de contenção usados pelo dr. Ferraz pois estes, se bem que interessantes, são um pouco aparatosos e impressionam muito certo grupo de doentes. A contenção pode ser bastante eficiente quando feito por um grupo de auxiliares bem adestrados, com o que se tem conseguido evitar todos os acidentes.

Dr. Mário Yahn: Aproveito a oportunidade para tecer alguns comentários em torno do trabalho do dr. Nelson, porque o assunto é de alta importância, além de oportuno e moderno. Já tivemos ocasião de aplicar o eletro-choque, com um aparelho recebido pelo Instituto Aché há apenas um mês. A nossa experiência no assunto não é portanto muito grande. O aparelho que usamos é igual ao existente no Instituto Paulista (Rahm) e ao fazer a nossa primeira aplicação, além dos dados que vem acompanhando o aparelho, baseamo-nos

também em informações e conselhos que gentilmente nos forneceu o dr. Fernando Bastos. Todos os fatos observados pelo dr. Nelson foram também por nós observados e tivemos, portanto, ocasião de verificar a grande série de vantagens deste método sobre a convulsoterapia feita pelo cardiazol. No que se refere à contenção do paciente, sendo esta feita por auxiliares experimentados haveria o inconveniente destes precisarem usar luvas ou sapatos de borracha, para evitar a passagem da corrente elétrica pelo corpo do doente, o que, entretanto não é necessário com o cardiazol. Quanto à crise obtida, a impressão que se tem, é a de que ela é perfeitamente igual à obtida com o cardiazol. De fato, a amnésia que aparece com o uso da corrente elétrica, é muito mais pronunciada que a obtida com o cardiazol. Além disso, esta droga determina o aparecimento de uma série de elementos de ordem neuro-vegetativa, o que demonstra que o cardiazol age em massa sobre os diversos centros nervosos ao mesmo tempo como um excitante geral e enérgico, ao passo que o eletro-choque, quer pela aplicação local, quer pela amnésia que produz, indica uma ação predominante sobre a zona motora cortical. Isto tudo é muito importante e daí decorre a noção de que o tipo de choque que se obtém com os dois métodos é diferente. Um grande inconveniente que encontramos no uso do eletro-choque, é a insuficiência de voltagem, para produzir em alguns casos, um choque eficiente. Já tivemos um caso de paciente obesa, em que aplicamos 5 vezes em dose crescente de intensidade, até atingir o máximo de voltagem (135 volts), administrado em tempo máximo sem que a doente tivesse a crise. Este é um dos casos, que por assim dizer, desafiou o aparelho (da marca Rahm), e vem chamar a atenção para o fato de que a convulsoterapia pelo eletro-choque, não substitue inteiramente o cardiazol, mas vem apenas preencher mais uma das necessidades que sentimos dentro da nossa especialidade.

A convulsoterapia entra na Psiquiatria, como os preparados de Vanádio em sifilografia. Nunca ha mal em se acrescentar um recurso a mais; o mal é quando se tire um déles. Trata-se, pois, de um recurso interessante, mas que não exclue o outro já existente. E' de todo o interesse que continuemos as nossas pesquisas, para que dentro em pouco possamos comparar os nossos resultados com os obtidos pelos autores estrangeiros, que têm mais experiência no assunto. De qualquer forma, o trabalho de dr. Ferraz é muito interessante. Quanto à questão da contenção do paciente, pensamos também que quando ela é muito aparatosa, torna-se desaconselhada. Como a crise não é imediata, sóbra sempre tempo suficiente, para, mesmo sem se prender o doente, socorrê-lo em tempo, logo que a crise começa, evitando-se possíveis acidentes. Quanto ao mais, repetimos, o trabalho apresentado é muito interessante, e deixamos aqui o nosso mais sincero elogio ao seu A.

Dr. Francisco Tancredi: A nossa Casa está de parabens, por ter o prazer de ouvir pela primeira vez, um assunto tão palpitante como o que foi tratado. Mais parabens ainda, por ter sido este assunto tratado pelo dr. Nelson Toledo Ferraz que vejo com satisfação voltar à nossa Casa, da qual se afastara por motivos de ordem particular. O assunto por ele ventilado é bastante interessante; parece que o eletro-choque, tende mesmo a substituir na maioria dos casos o cardiazol, reservando-se entretanto, alguns casos em que este método falha, para o cardiazol. As vantagens que ele apresenta sobre a fobia cardiazólica é muito grande. Entretanto a aplicação do método é ainda muito nova, para se dizer se não surgirá também contra ele uma fobia, pois a nossa experiência tem demonstrado que não são os fenómenos bruscos que se passam com o choque cardiazólico, que causam a fobia, mas sim, e frequentemente a influência sugestiva que sobre o doente exercem os outros pacientes tratados por este método. O mesmo se nota atualmente com o

tratamento insulínico, contra o qual está atualmente surgindo uma fobia e muitos doentes se recusam terminantemente a receber a injeção de insulina, mesmo sem nunca a terem tomado antes. Assim não é de estranhar que futuramente, sob a ação desta influência sugestiva, que exercem uns sobre os outros os doentes dos sanatórios e manicômios, surja alguma repulsa ao tratamento pelo eletro-choque. Sob o ponto de vista terapêutico, o método é bastante interessante. O dr. Yahn comentou uma questão interessante, que é o da impraticabilidade do método em alguns casos em que a excitabilidade do doente supera por assim dizer a potência do aparelho. Mas, a este respeito, lembro também, que existem casos de grande resistência ao próprio cardiazol. Quanto ao mais nada temos a dizer, senão felicitar o autor do trabalho pelo brilhantismo de sua conferência, e convidá-lo, como membro da mesa, a trazer frequentemente os resultados não só de sua experiência terapêutica com o eletro-choque, mas também de seus estudos sobre todos os setores da psiquiatria.

Dr. Nelson de Toledo Ferraz: Respondendo aos colegas que comentaram seu trabalho, agradeceu, em primeiro lugar, às palavras benevolentes expendidas na apreciação do mesmo. Quanto ao reparo feito pelo dr. Fernando Bastos, disse que já havia focalizado tal ponto no decorrer do trabalho, sem entrar, porém em maiores detalhes. Assim é que havia afirmado que os casos portadores de agitação psicomotora ou de negativismo, não se prestavam, mesmo, para o eletro-choque propondo, como solução associar o eletro-choque à insulino-terapia. Quanto a questão da contenção, reconhecia haver certo aparato na mesma. No entanto, a psicoterapia bem orientada afastava, na maioria dos casos, um possível prejuizo pela impressão que pudesse causar aos pacientes. Como, porém, a experiência lhe provara haver reais vantagens com tal contenção — pois que havia repercussão benéfica até para as dores musculares acreditava dever

perseverar no uso da mesma, substituindo-a, no entanto, pela contenção manual, nos casos de pacientes muito impressionáveis.

Quanto à observação do dr. M. Yahn, sobre a diferença existente entre a crise cardiazólica e a provocada pelo eletro-choque, concordava com ela, deixando, porém, de aduzir mais comentários a respeito não só porque o dr. Yahn havia feito uma síntese bastante expressiva sobre tal ponto como porque foi intuitivo ao afirmar em seu trabalho serem idênticas as manifestações convulsivas devidas ao Cardiazol e ao eletro-choque estabelecer tão somente elementos de comparação que facilitassem a exposição dos fatos que estava relatando não tendo desejado, pois, entrar em pormenores peculiares a cada uma delas. Relativamente ao caso contado pelo dr. Yahn, o de não conseguir produzir crise convulsiva em uma paciente, por ter atingido o limite de voltagem (130 volts) e de tempo (0,25 de segundos) do seu aparelho (Rahm), disse que tal fato não poderia ocorrer com o aparelho que usa (Offner), cuja voltagem atinge a 300 volts e com um "timer" que regula tempos até 5 segundos. Frisava mais uma vez, no entanto, que a questão do tempo era muito importante, não devendo ser ultrapassado de 5/10 de segundo, sendo preferível, quando necessário, fazer-se um aumento na voltagem.

Reação de floculação de Eagle no líquido céfalo-raquidiano —

Drs. JOÃO BATISTA DOS REIS E WALDEMAR CARDOSO — Os autores fazem considerações gerais sobre o soro diagnóstico da sífilis ressaltando a importância dos métodos de floculação como auxiliares valiosos dos de fixação de complemento. No liquor as reações de floculação encontram a sua aplicação como complemento da reação de Bordet-Wassermann, constituindo boa praxe a prática de ambos os métodos em todos os casos suspeitos de neuro-lues. Apresentam a reação de floculação de Eagle salientando as suas vantagens. Experimentaram o método de floculação de Eagle em líquidos de

mais que 100 paráliticos gerais da Secção de Neuro-Sífilis do Hospital de Juqueri e chegaram às seguintes conclusões:

1.º) A reação de floculação de Eagle no liquor constitui um bom método complementar à Reação de fixação de complemento (Bordet-Wassermann).

2.º) Em neuro-luéticos não tratados os resultados da R. Wa. e de floc. de Eagle são absolutamente concordantes.

3.º) Em neuro-luéticos residuais verificamos uma maior sensibilidade da R. de floc. de Eagle comparativamente à R. Wa.

4.º) Nos casos em que observamos a R. de Eagle em evolução encontramos um paralelismo com a R. Wa., sendo muito raros os casos em que somente a R. Wa. era positiva.

Comentários: Dr. Osvaldo Lange: Tive oportunidade de usar a reação de Eagle e os seus resultados concordam em gênero e em número com os que obtiveram os autores do presente trabalho. Entretanto eu não emprego esta reação, não porque com ela não tenha obtido bons resultados, mas sim porque tenho mais experiência com a reação de clarificação de Meincke e em segundo lugar porque com esta última reação gasta-se menor quantidade de liquor.

Dr. Mário Yahn: Um dos grupos de doentes apresentados pelos AA. (aquele dos neuro-luéticos) em que foi encontrada uma discordância isto é, reação de floculação de Eagle positiva e reação de Wassermann negativa, faz com que sejamos levados a solicitar um esclarecimento. Desejamos saber se as outras reações do liquor foram praticadas afim de verificar se a positividade da reação de Eagle era isolada ou se acompanhada de outros indícios de um liquor patológico.

Dr. João Batista dos Reis: Como um dos co-autores do atual trabalho desejo informar que um dos pontos interessantes desta comunicação é a divulgação em nosso meio da reação de floculação de Eagle. H. Eagle é um grande so-

rologista contemporâneo que viu os fatos com muita clareza no sôro-diagnóstico da lues, introduzindo modificações e simplificando o preparo dos antígenos de flocculação e de fixação de complemento.

Dr. Waldemar Cardoso: Respondendo aos colegas que comentaram o nosso trabalho, devo em primeiro lugar agradecer ao dr. Lange e lembrar que a reação de Eagle pode ser praticada também com bons resultados, reduzindo-se ao meio o volume dos elementos empregados, o que vem nos proporcionar uma economia do liquor. Ao dr. Yahn informo que este trabalho é um estudo comparativo entre o método de flocculação de Eagle e a reação de Wassermann, sem termos pretendido entrar em detalhes sobre as outras reações. Entretanto posso adiantar que na maioria dos casos de floc. de Eagle positiva, isolada, o liquor apresentava outras alterações discretas em sua composição proteica, havendo entretanto casos em que o liquor era absolutamente normal, somente restando como resíduo a reação de floc. de Eagle positiva, revelando-se um método sensível assim.

Sobre um caso de mulher debil mental eunucoide — Dr. J. P. GODOY D'ALAMBERT — O autor entrou primeiramente em considerações de ordem fisiológica sobre as relações hipófise-gonadais, para depois passar a estudar o eunucoidismo. Expôs o conceito do eunucoidismo, falou de sua extensão ao sexo feminino e deu as suas características clínicas. Estudou a seguir, a sua patogênese, expondo a classificação do eunucoidismo enunciada por Pende e baseada principalmente na escola italiana.

Apresentou depois um caso de mulher debil mental, de 24 anos de idade e que acusa a sintomatologia típica do eunucoidismo; órgãos genitais infantis, amenorréia primária ausência de desenvolvimento mamário e mamilar, como também da pilosidade pubiana e axilar, acompanhada de desenvolvimento acentuado do esqueleto no sentido distal, atrasos de soldadura epifisária, hiperdistensibilidade digital e com

algumas anomalias osseas de desenvolvimento tais como genu-valgum genu-recurvatum, cifose escoliose dorsal. Além disso apresenta a paciente em estudo a facies eunucoide, a pele do rosto senilizada, a voz rouquenha, atrasos da 2.ª dentição e leve adiposidade trocântérica e abdominal. No que se refere aos exames subsidiários apenas é digno de nota um leve aumento do metabolismo basal e um acentuado aumento da ação dinâmica específica protéica, o que é explicado como repercussões tireoidiana e hipofisária do síndrome hipogonadal.

Discutiu o A. a patogenia do caso e ao verificar a presença da gonadestimulina hipofisária pelo Test de Fluhman e não constatar grande aumento da excreção urinária do androgeno, concluiu que a sua explicação está em falta de reatividade ovariana.

Passou em seguida a discutir a provável etiologia do caso e, apoiando-se na opinião de Bauer, considera ser a mesma de origem congênita, obedecendo provavelmente, como a debilidade mental, a uma única causa.

Como a paciente apresenta ainda um síndrome vestibular adquirido há 8 anos, em virtude de uma otite supurada post-gripal, o A. fez considerações em torno, concluindo que esse processo não participou do síndrome eunucoide em apreço.

Comentários: Dr. Edgard Pinto Cezar: Desejo apenas apresentar uma sugestão para explicar a persistência das cartilagens epifisárias que se nota nas radiografias apresentadas pelo autor. Antes de entrar propriamente nesta questão felicito o A. pela maneira brilhante com que concatenou a sua exposição e pela maneira completa como apresentou o seu estudo. Mas uma explicação sempre permite compreender o fato de eunucoidismo deste doente sem deficiência hipofisária. Nós sabemos perfeitamente que o hormônio do crescimento (lobo anterior da hipófise) tem como antagonistas naturais os hormônios sexuais. Na impossibilidade de desenvolvimento normal dos órgãos sexuais, por motivos que nos esca-

pam, provavelmente congênitos, não houve este antagonismo. Assim se explica a persistência da ação do hormônio de crescimento que não foi, no caso presente, contrariado pelo hormônio ovariano. Dêste modo é lógica a persistência da cartilagem de conjugação. No mais repito as palavras de elogio pela maneira brilhante com que o A. apresentou o seu trabalho.

Dr. Mesquita Sampaio: Em primeiro lugar me surpreendeu deveras ao ouvir a exposição do trabalho do dr. D'Alambert, a maneira pedegógica apurada, com que o autor apresentou o seu caso. Na verdade, o seu mérito deve ser ressaltado, em virtude de ser, devido às dificuldades de nosso meio, muito difícil fazer uma observação assim tão completa. De modo que é mais no sentido de homenagear uma tão perfeita apresentação do que para trazer novos subsídios, que faço uso da palavra no momento. O dr. D'Alambert, falou em encefalopatia. Se o seu caso segundo a observação feita é uma encefalopatia, e se apresentam concomitantemente perturbações glandulares, que envolvem todo o sistema pluri-glandular, eu pergunto se a encefalopatia primitiva não teria sido o fato que desencadeou o síndrome glandular. Considerando ainda que (é um ponto de vista de alto relevo) os síndromes sexuais podem estar vinculados à pineal, evidentemente ao caso de se tratar de uma encefalopatia, no caso presente a pineal não foi devidamente olhada. Sabe-se perfeitamente, que, do ponto de vista radiológico, se pode prescutá-la com maior intimidade. Assim, na qualidade de endocrinologista eu me permito a liberdade de fazer esta observação. Além disto, me parece muito interessante neste caso, a ventriculografia que melhor do que ninguém pode ser feita e comentada pelo sr. presidente desta Secção. Do ponto de vista destas considerações, eu pergunto se também não seria interessante obter os resultados do estudo físico-psíquico (da idade física e psíquica da paciente) e das relações que eles poderiam ter neste caso. Parece-me que também não foi feita a classificação da idade

ossea desta paciente. Quanto à idade mental, não sei se será possível pesquisá-la. Já tenho trocado idéias a respeito com o dr. Carvalho que é um grande estudioso de teste pedagógico e que teria interesse neste caso. O paralelismo que então se traçasse entre estes diversos pontos seria bastante interessante. Como conclusão, quero me referir a um ponto que não foi aventado. É o síndrome de Lawrence-Monn-Bield; tenho a respeito uma monografia bastante interessante, que ponho à disposição do dr. D'Alambert, livro este da autoria do prof. Aluizio Marques, do Rio de Janeiro. Ao que me parece nesta paciente pode-se levantar a hipótese do síndrome de Lawrence-Monn-Bield. São estas as observações que eu tinha a fazer e deixo aqui o meu aplauso caloroso pela brilhante comunicação que foi feita.

Dr. Celso Pereira da Silva: O A. do trabalho hoje apresentado vem se dedicando no Hospital de Jaque-ri ao estudo das endocrinopatias, o que nos tem permitido obter observações interessantes do ponto de vista radiológico, no terreno da endocrinologia. Tivemos já, oportunidade de proceder ao exame radiográfico de alguns casos de gigantismo, que, no entanto, ficavam apenas registrados, por falta de um colega que se dedicasse a estes estudos e que conosco colaborasse no exame dos doentes. Atualmente, porém, com o auxílio do dr. D'Alambert, fácil se nos tornou empreender estudos desta natureza. O caso apresentado pelo dr. D'Alambert oferece grande interesse.

O craniograma da paciente, mostrou, na incidência de perfil, uma sombra linear calcificada, situada abaixo da tabua do frontal, sobre cuja natureza fizemos várias hipóteses. Para o seu esclarecimento sugerimos fosse feito exame pneumoencefalográfico, que nos daria informações valiosas a respeito dos ventrículos laterais e da corticalidade, além dos dados que nos forneceria com relação à pineal. Infelizmente, porém, este exame não pôde ser efetuado devido a uma intercorrência apresentada pela paciente. Dêste modo permanecem

ainda as dúvidas relativamente à calcificação patológica assinalada. As radiografias das extremidades ósseas revelaram, conforme acentuou o A., um evidente atraso na sinostose das epífises dos ossos longos, além de uma nítida diminuição da densidade óssea.

Dr. Carlos Gama: Vê-se claramente o notável interesse que despertou a comunicação do dr. D'Alambert, pelos comentários brilhantes, que, em torno dêla, foram feitos. E' com grande satisfação que nós nos associamos a esses comentários, em primeiro lugar para agradecer a sua preciosa colaboração e em segundo lugar para testemunhar a nossa sincera admiração, pedindo permissão para dar também o nosso modesto comentário. A apresentação do trabalho, tão brilhantemente feita, dispensaria êste nosso pequeno prólogo. O crescimento hipofisário e o crescimento gonadal, realmente não podem ser confundidos, tão dispares se manifestam nas várias fases em que são observados. Realmente, o hipopituitarismo, produziria, conforme a idade, o gigantismo ou a acromegalia; mas êle vem entretanto acompanhado de sinais clássicos de alterações hipofisárias, como sejam, alterações visuais, alterações do metabolismo basal e da interferometria. A paciente do caso apresentado apresentava uma dismenorréia e estrabismo do olho direito, além de alterações do 8.º par, desenvolvimento anormal dos ossos longos e uma adiposidade de tipo risomélico, genitais atróficos, hipotriquia e aerocianose periférica. Por si se vê que estão interessadas algumas zonas do infundíbulo e a lâmina quadrigêmea. Ha também sinais que podem ser atribuídos à hipófise. O dr. Pinto Cesar, falou do equilíbrio hormonal. Ora, a paciente em questão, como bem se vê, tem um distúrbio acentuado de sua calcificação, e se, por um lado, tem atraso de calcificação por outro apresenta também deposições calcáreas. Pela dosagem dos hormônios, ficou provado que se tratava de um síndrome eunucoide. O que não ha dúvida, e já é coisa estabelecida, é que a falta de hor-

40)

mônio ovariano, ou o seu aparecimento tardio, para restabelecer o equilíbrio hormonal, condicona as situações que se apresentam nesta doente, de tal forma que a idade óssea se protela. A doente em questão tem uma idade óssea de 17 anos. A êste quadro clínico, se junta indiscutivelmente a encefalopatia à qual se atribue o quadro psíquico. O dr. Mesquita Sampaio, aventou a hipótese de se tratar de um único mecanismo todo êle intercorrelatado. Ora, para objetivação destas hipóteses tem o dr. D'Alambert elementos suficientes nas radiografias por contraste. Pode-se fazer uma pneumoencefalografia para se demonstrar as condições do infundíbulo. Por outro lado, se se fizesse uma nova ventriculografia direta, com um meio de contraste, poderia revelar-se o recesso infundibular pré e retroquiasmático, esclarecendo um possível aumento da hipófise e também em que pudesse interessar a glândula pineal. Eram estas as considerações que desejava fazer, e as fiz com todo agrado sob forma de contribuição modesta à brilhante conferência do dr. D'Alambert.

Dr. José D'Alambert: Agradeço a todos os comentaristas, as apreciações benévolas que fizeram em torno do meu trabalho. Sinto-me no entanto bastante embaraçado para responder satisfatoriamente a todos os comentários. Com o dr. Edgard Pinto Cesar, sobre a questão dos hormônios do crescimento, concordo plenamente. Ao dr. Mesquita Sampaio, que lançou a hipótese de estar a encefalopatia concorrendo em primeiro plano para o desencadeamento do síndrome observado nesta paciente, devo dizer que acho que a sua hipótese foi muito bem aventada. Mas, como ainda estou no início da endocrinologia, não tentei de fato de estabelecer uma relação muito estreita entre os distúrbios psíquicos e endócrinos. Pretendo entretanto fazer outros exames para verificar as relações que possam existir. Quanto à questão da pineal, não tive idéia de que a pineal estivesse

participando do caso, porque os exames feitos nada revelaram sobre isto. Ao dr. Celso agradeço as considerações em torno do meu trabalho que vieram esclarecer melhor a parte radiográfica. Ao dr. Gama mais uma vez agradeço as referências ao meu trabalho e também me sinto embaraçado em responder a parte que se refere a questão neurológica, pois não me sinto capaz de enfrentar a sua autoridade. Entretanto, creio que a questão do infundíbulo e dos tubérculos qua-

drigêneos por ele aventada, viriam completar a elucidação do nosso caso. No que se refere à hipótese, julgo que as provas feitas foram completamente normais. A questão da hiperostose frontal interna será motivo para um novo trabalho que traremos brevemente a esta Casa, em colaboração com o dr. Celso Pereira. Julgo porém, com os conhecimentos que tenho sobre o assunto, não se tratar deste síndrome o caso que trago hoje a esta sessão.

SECÇÃO DE CIRURGIA EM 10 DE MARÇO

Presidente: PROF. JOSÉ MARIA DE FREITAS

Tratamento das grandes perdas de substância dos tecidos — PROF. ANTÔNIO PRUDENTE — Antes de mais nada agradeço ao sr. presidente desta Secção a escolha do meu nome para tratar do tema subordinado ao título acima. Chamo a atenção dos colegas, para o interesse que vêm despertando as palestras realizadas pela Secção de Cirurgia da Associação Paulista de Medicina, onde, todos os cirurgiões e médicos em geral, estão procurando obter novos conhecimentos, que talvez nos possam ser de profundo interesse, se considerarmos a hora de incertezas, por que estamos passando, no momento atual. E' pois, com prazer, que trago hoje a esta Casa a minha modesta colaboração. Ao invés de nos limitarmos apenas aos traumatismos de guerra, vamos tornar o assunto um pouco mais geral, em virtude de ser muito pequena a nossa experiência naquele assunto. Contamos apenas com alguns poucos casos que tivemos ocasião de tratar, no decorrer da revolução de 1932. Além disso, as grandes perdas de substâncias, quer produzidas na guerra ou fora dela, têm mais ou menos os mesmos caracteres, de modo que não fugimos assim ao nosso tema.

Consideremos antes de tudo o tratamento a ser dado no início às grandes perdas de substância dos tecidos, o que se nos afigura o mais importante. E' este sem dúvida, um dos mais penosos proble-

mas da cirurgia de guerra. As orientações neste campo são as mais diversas. Os ferimentos que acarretam grandes perdas de tecidos, não poderão ser tratados pela sutura, nem a sutura imediata, e nem mesmo as suturas retardada ou secundária. Temos que usar as possibilidades do próprio organismo e também as de que dispõe o cirurgião. Se o fenômeno fosse puramente biológico, a dificuldade não seria grande, mas a infecção aparece quasi sempre nestes casos, dificultando a tarefa do cirurgião. Em princípio, devemos considerar toda ferida traumática, ou ferida de guerra como contaminada; note-se que dizemos contaminada e não infectada, pois este último termo, já indica que o organismo foi invadido pelo agente infeccioso. Mas, como evitar a infecção? E' este o principal, dele dependendo em grande parte o êxito posterior. Esta questão foi muito bem estudada na guerra passada, quando foram usados como lei os princípios de Friedrich, segundo os quais os germes permanecem na ferida durante 6 horas, e só depois deste prazo, é que eles começam a invasão do organismo, e, portanto, se inicia a infecção. No entanto, podemos desde logo afirmar que, um prazo fixo de 6 horas, não pode ser considerado válido, assim com tanto rigor, porque os germes não têm todos a mesma virulência, os indivíduos não

tem todos a mesma defesa, e também as condições do meio podem influir. Abolir os princípios de Friedrich seria, entretanto, uma medida muito exagerada. Se nós considerarmos tecidos francamente mortificados, que estão, indiscutivelmente, fadados à necrose e a formar um meio propício para o desenvolvimento dos germes, então a sua retirada é útil e aconselhada. Neste caso, o método de Friedrich deve ser aplicado sem demora. Mas, será possível, do ponto de vista mecânico, fazer a retirada exclusiva dos tecidos mortificados? Não. Não, porque de início não se pode fazer um diagnóstico exato de toda a região fadada a necrose. E este fato tem grande importância, conforme as regiões em que se dá o ferimento.

Por exemplo, na face, onde é primordial a conservação máxima em defesa da estética. Assim, o cirurgião moderno não faz grandes retiradas de tecido, como era hábito na grande guerra. Como agir então? Se tivermos a certeza, de que retirando o tecido podemos vencer a infecção de início, então devemos fazer a ressecção. Mas vejamos o que acontece com um tecido desgarrado, que conserva ainda relações com o organismo; ele sofre um processo de trombose de suas veias e uma parada na circulação de seus linfáticos, mas permanece sempre a circulação arterial. Por este motivo, Farmer, usa nos ferimentos com desgarre em que existem ainda zonas com vida, retirar a gordura dessa pele, fazendo um enxerto livre. Com o uso deste processo obtem-se resultados muito interessantes. A minha experiência neste assunto, é, entretanto, muito pequena e se resume toda ela em um caso único de escalpe do couro cabeludo, na qual, cumpre dizer, obtivemos um resultado quasi nulo. Por estes fatos, vemos que, se não podemos combater inteiramente o processo de ressecção de Friedrich, também este método não pode ser usado da mesma maneira que na última grande guerra, principalmente se levarmos em consideração os ferimentos da face, onde os tecidos desgarrados, recolocados em sua posição, podem voltar à

44)

vida normal, apesar de seu aspecto pouco recomendável. Se esta orientação na face é boa, a ponto de ser lei, no exército americano, a não ressecção dos tecidos da face e das mãos, em outras partes do corpo é preciso ser mais exigente. Em casos de ferimentos profundos, atingindo a musculatura e mesmo os ossos, é preciso agir mais violentamente e ressecar a parte contaminada. Assim, em cirurgia de guerra, os ferimentos contaminados e sujos dos membros, antes de 6 horas, devem ser ressecados e mantidos abertos. Na atual guerra, os americanos estão tendo a respeito, uma orientação que não nos parece das melhores. Lembramo-nos na guerra passada quando Carrel estatuiu o célebre método do conta gotas de corrente contínua, com o qual conseguiu resultados bons em feridas contaminadas e mesmo infectadas. Pois bem, os americanos resolveram abolir completamente este método, e substituí-lo por outro método de limpeza, que consiste no uso do sabão. Esta idéia, surgiu pela primeira vez com Jackson, que pensou assim trazer uma novidade, capaz de evitar os antissépticos, pois segundo ele, assim se evitaria a ação química nociva aos tecidos. Mas se raciocinarmos sobre o assunto, vamos ver que este método peca pela base; como sabemos as feridas são ácidas, e é justamente esta acidez, durante a primeira fase de sua evolução, que faz com que se estabeleça uma corrente fluida de dentro para fora da ferida, o que tem um papel de verdadeira drenagem fisiológica. Ora os sabões são alcalis que irão naturalmente neutralizar o meio ácido da ferida, agindo assim contra uma defesa orgânica natural. O sabão inibe, até certo ponto, a ação defensiva do organismo. O nosso organismo se defende brilhantemente. Além da corrente de líquidos de dentro para fora a que já nos referimos, ha uma outra barreira que aparece nos ferimentos, que é formada pelo tecido de granulação, uma verdadeira barreira capilar. Deste fato torna-se claro que, mexendo-se continuamente na ferida, fazendo-se constantes curativos, es-

tamos abrindo os capilares, destruindo a barreira de granulação, e portanto, dificultando a defesa do organismo. Só assim se explicam os bons resultados obtidos na Espanha durante a revolução, quando em 12.000 fraturas expostas, a percentagem de complicações foi insignificante. O método usado, consistiu em imobilizar totalmente as fraturas por meio de gesso, pois os líquidos que extravasam das feridas, drenam os germes e os corpos estranhos, além de facilitar a passagem dos elementos de regeneração. É verdade que o mau cheiro é enorme, mas também é verdade que o doente não tem febre. Uma vez retirado o aparelho, vê-se o tecido, reparando-se por si só, de uma maneira maravilhosa. Tive já oportunidade de iniciar alguns estudos a respeito de reparação dos tecidos: estou apenas em seu esboço, mas já tive oportunidade de verificar que a cicatriz não tem estabilidade funcional. Fazendo-se um enxerto com tecido cicatricial, êle se reabsorve de maneira extraordinariamente rápida. Assim, a cicatriz tem uma função de passagem apenas, é por assim dizer um tecido que "volta para traz". Assim sendo, a cicatriz não é o tipo de reparação ideal dos tecidos do homem. Seria de grande interesse conseguir obter uma reparação anatómica e funcional, substituindo os tecidos perdidos, por outros congêneres. Os tecidos deveriam ser reparados dentro de sua especificidade. Mas, resta ver se existe a possibilidade dos tecidos se regenerarem. Tive a respeito vários casos em que houve regeneração do tecido muscular. Em um destes casos de uma doente que tinha uma fístula glútea, com enorme perda da musculatura da região, fizemos a ressecção ampla da qual resultou uma perda de substância enorme. O enchimento da cavidade foi feito com sangue, recobrimo-se o todo com um aparelho gessado que passava em ponte sobre a perda de substância. Esta paciente não teve febre, apesar de não haver sido tomado grande cuidado da asepsia; portanto não houve infecção. O sangue se

separou logo em plasma que ficou na superfície e parte sólida que foi para a profundidade. Colhido o plasma, êste mostrou inúmeras qualidades de germes. Oito dias depois entretanto, não havia mais nenhum germe, o que significa que a ferida se esterilizava por si só. A regeneração muscular foi brilhante, e sem demora a cavidade se encheu de tecido de granulação, ao mesmo tempo que se verificava que êste novo tecido, assim formado, tinha a propriedade de se contrair, podendo a paciente mover a perna dêste lado, do que estava impossibilitada durante muito tempo. Foi assim observada uma verdadeira regeneração muscular. O que interessa neste caso, é demonstração de possibilidade de se regenerarem os tecidos do homem. As perdas de substância, quer profundas quer superficiais, necessitam ainda ser recobertas por transplante, até que se possa aproveitar melhor as possibilidades de regeneração. Nas perdas superficiais, a pele deve ser usada em larga escala, ao passo que nas perdas profundas, devem ser usados todos os tecidos que interessam à região e não apenas a pele. Em caso de ferimento é possível ou mesmo pode haver conveniência em se realizar um enxerto imediato. A perda de substância superficial é de difícil tratamento quando se trata de queimaduras, mas em outros casos como no escalpe, as possibilidades são melhores. Para as perdas de substâncias superficiais do couro cabeludo é muitas vezes possível fazer a cobertura com os restos do próprio couro cabeludo. Nos casos de pele glabra, é preferível fazer enxertos mais finos, que são os que melhor pegam; na face deve-se evitar o mais possível os enxertos livres, devendo-se sempre procurar material pediculado na vizinhança, ou mesmo no braço e no pescoço, etc. Êstes dão sempre um aspecto muito melhor ao paciente. Para os casos de perda de tecido da mão, a questão é muito séria. Ha sempre perigo de retração e perda dos movimentos do órgão. Nestes casos deve-se fazer um transplante de pele, rico em tecido adiposo, que

é o que tem dado os melhores resultados evitando a retração, ao mesmo tempo que os tendões arranjam logo novas correções, podendo novamente funcionar com segurança.

Quanto às perdas profundas, quando são interessados tecidos mais nobres, como, por exemplo, a musculatura, não se deve usar somente a pele como enxerto, o enxerto, como já ficou explicado deve ser feito, com auxílio dos diversos tecidos. Tenho a respeito um caso de noma em um menino que aqui está presente e que os colegas poderão examinar. O enxerto neste caso foi feito com pele mucosa e musculatura, por meio de um retalho pediculado (tudo de Gilles). O resultado foi o melhor possível, ficando demonstrada a possibilidade de transplantar fragmentos de músculos de um lugar para outro.

No que respeita às reparações de ossos e cartilagens temos um caso bastante interessante e difícil em que foram feitos enxertos de cartilagens costais para restaurar o rebordo orbitário e o nariz de um indivíduo que havia sofrido grave deformação em virtude da explosão de um pneumático. O caso em questão está aqui presente e os colegas o poderão examinar e constatar os bons resultados obtidos.

Comentários: Prof. dr. Souza Cunha: Acho que a expressão do sr. presidente dizendo que o trabalho do prof. Prudente está em "discussão" não é muito exata. Um trabalho tão brilhante só poderia ser considerado em apreciação e não em discussão pois nele não ha o que discutir. Em primeiro lugar, ficamos muito impressionados, e para tal fato quero chamar a atenção dos colegas, pelo emprêgo do sangue no caso de reparo de grandes perdas musculares. No caso do prof. Prudente a reparação foi bastante satisfatória. Falando também na questão de enxerto de pele da palma da mão, o A. do trabalho fez uma consideração importante ainda bastante desconhecida entre os cirurgiões, sobre o tunel que criam os tendões

46)

no tecido celular sub-cutâneo, formando aí uma verdadeira bainha. Este fato é de grande importância. O prof. Prudente fez também uma referência interessante sobre reerguimento do globo ocular, em um caso de fratura do bordo orbitário, por meio de lâminas de cartilagem costal, aí enxertadas. Outra questão, bastante importante, é a das perdas superficiais e profundas. Discute admiravelmente bem em seu trabalho, este assunto, mostrando quão importante é levar em consideração as perdas profundas, aconselhando mesmo lançar mão de tecidos musculares, com o fim de reparar, não só a parte estética, mas também a parte dinâmica da região. Ha bastante tempo, tivemos ocasião de apresentar a esta Casa uma observação bastante interessante de noma em uma menina. Tratava-se de uma grande perda da parte geniana, que atingia, quando em repouso, desde o último molar até a comissura labial. Naquele tempo a cirurgia plástica estava ainda muito pouco desenvolvida entre nós. Procuramos apesar de tudo remediar esta situação; lutamos com grandes dificuldades, culminando o fato de que o tecido superficial não era suficiente. Por fim, conseguimos reparar convenientemente o caso, fazendo uma autoplastia com os tecidos profundos da região. Cumpre-nos ressaltar, e os cirurgiões de plástica sabem, como são difíceis estes casos na boca, onde a saliva é o maior inimigo do cirurgião.

São estas as referências que desejava fazer, e o fiz, para ressaltar ainda mais o valor do trabalho do ilustre colega dr. Prudente.

Dr. Rebelo Neto: Ouví com muito interesse a verdadeira lição que acaba de nos dar o prof. Prudente. Em quasi toda a cirurgia plástica, ao lado de uma preocupação estética existe um problema funcional. Também o fato de se fazer enxertos com tecido cutâneo e muscular concomitantemente, é da mais alta importância. O dr. Prudente me citou várias vezes em seu trabalho, referindo-se a um caso muito interessante que tive ocasião de tratar, e em que usei um retalho tubuliza-

do músculo-cutâneo. Pois bem, um ano depois do transplante (considerando-se que o tecido muscular é um dos mais nobres, e por isso muito sujeito a degeneração), fizemos uma biópsia, que veio demonstrar estar o tecido muscular vivo. Além disso, foi feito pelo dr. Cotrim um exame elétrico muito minucioso, em que ficou demonstrada uma contração específica localizada na região transplantada. Além disso a própria prova funcional nenhuma dúvida deixava a respeito. Desejamos que o prof. Prudente nos dê uma explicação a respeito de um dos aspectos que podem surgir e que atrapalha imensamente o especialista na plástica de cobertura. E' a questão da pigmentação dos retalhos. Tenho notado pigmentação que aparece quer em retalho de regiões muito vizinhas, mesmo pediculadas, quer em transplantes livres, o que constitui um grave transtorno. As vezes trata-se de uma hiperchromia e outras vezes de hipochromia. Para finalizar o meu comentário, desejo assinalar a importância dos enxertos homoplásticos, fato este que foi omitido na brilhante explanação do prof. Prudente. Ele é usado nas grandes perdas de substância, quando o estado geral do indivíduo é mau. E' um enxerto que não tem futuro, mas sob o ponto de vista da proteção temporária das superfícies, digamos, por 2 ou 3 meses, é um enxerto que pode ser útil; assim em muitos casos pode ser usado até que melhorem as condições gerais do indivíduo. Este tipo de enxerto pode ser feito por exemplo, de mãe para filho, e ele permite que, com a melhora do estado geral seja possível fazer um auto-enxerto.

Dr. Lineu Silveira: Desejava apenas me referir à importância da questão das reconstruções das perdas profundas. No caso de perda de substâncias dos lábios, tenho conseguido bons resultados aproveitando enxertos musculares retirados da região próxima, escolhendo lugares nos quais a parte que foi retirada para enxerto não vai fazer falta, funcionalmente falando. Isto vem mostrar as possi-

bilidades de retirar os retalhos dos músculos da própria região onde se faz o reparo. Com este método, conseguimos, muitas vezes com uma só sessão operatória, reparar um lábio em sua parte cutânea e em sua parte profunda. Também no que diz respeito aos aspectos estéticos em reparações da face deve-se para assegurá-lo, obter-se retalhos cutâneos das proximidades da zona lesada; de fato, a pele do rosto é diferente da pele dos braços e do tórax mesmo do ponto de vista bio-químico, e devemos cuidar que os retalhos usados sejam estruturalmente os mais semelhantes possíveis.

Com estas minhas considerações, quero prestar uma homenagem ao dr. Prudente, e também destacar a importância deste fato da diferença de pele das várias regiões, que o A. omitiu na sua comunicação de hoje.

Prof. Antônio Prudente: Agradeço antes de tudo aos prezados colegas os seus comentários elogiosos a respeito do meu trabalho. Ao prof. Souza Cunha devo agradecer de modo particular. A questão da saliva que ele abordou, quando se referiu às reparações das perdas de substância da face, de fato é um problema bastante sério. Entretanto no caso que apresentei aqui, à Secção, de noma, não tive nenhuma dificuldade a este respeito: Foi um caso ótimo, em que o transplante "pegou" todo de uma vez, sem maiores dissabores. O dr. Lineu Silveira, se referiu às possibilidades de se usar os músculos vizinhos para reparo nos lábios. Isso, entretanto, só é possível em casos de perdas de substância pequena, porque do contrário, esta técnica vai deixar o indivíduo com a boca mais ou menos fechada. Indiscutivelmente, os enxertos em que se usa material retirado da face ou da frente a pigmentação é muito semelhante à da face. Assim sendo, quando a frente é ampla usamos aproveita-la frequentemente para retirar retalhos, quando isto não acontece, tomamos retalhos do torax, ou braço. Não se pode culpar só a melanina pela diferença de cor que se observa no retalho em relação aos tecidos

dos originais da região, porque a pele transplantada sofre vários processos bioquímicos, além de uma estase venosa, que trás como consequência uma reabsorção de pigmentos hemáticos, ficando a pele mais escura. Portanto, pode haver de fato uma diferença de pigmentação, mas não se trata só de melanina. A este respeito, posso citar o caso de um padre em que foi feito um enxerto do braço na face. No início houve uma forte diferença de coloração entre o enxerto e os tecidos da face, que desapareceu aos poucos. Quanto aos enxertos labiais, eles sofrem uma despigmentação mais acentuada que os outros. Quanto à questão do enxerto livre, acho-o contra-indicado na face, pelo menos do ponto de vista estético. Entretanto, é ainda muito cedo para se afirmar qualquer coisa a este respeito, pois os estudos desta questão são muito difíceis em nosso meio. O dr. Arié que tem realizado estudos experimentais a este respeito, em nosso serviço, pode confirmá-lo.

Traumatologia da face —

PROF. SOUZA CUNHA — Um cuidadoso estudo das fraturas, quer sob um ponto de vista geral, quer limitando-se a um capítulo especializado, como pretendemos fazer neste pequeno ensaio de técnica, requer noções gerais, básicas para a terapêutica. A ortopedia, a prótese cirúrgica, e a cirurgia buco-máximo-facial, limitando um campo de ação, ampliam e detalham seus conhecimentos, obedecendo às leis e princípios que regem a divisão do trabalho. A anatomia geral e a topográfica, a osteogênese normal e a patológica, mostrando os acidentes anatômicos, as perturbações distróficas, o sistema de ossificação e as infecções, a forma, situação e conexões do osso, sua maior ou menor mobilidade, influem marcadamente na estatística traumatológica, tendo como causa a atividade do indivíduo. Hoje, que os artifícios mecânicos fazem concorrência ao braço, que aumentaram as competições esportivas, que o automóvel engole as distâncias, que a aeronáutica desafia as altu-

ras, e que a guerra é mecanizada, não é para estranhar, que se avoluma neste setor médico, o número de acidentes, agravado pelo cansaço, traindo a atenção, ao lado da imperícia e quantas vezes da imprudência.

Deixemos para os competentes, a traumatologia geral, não invadindo seara alheia, para falarmos exclusivamente do maciço facial e da mandíbula,

Fraturas da face.

Traumáticas	{	diretas
		indiretas
Patológicas	{	infecciosas
		distróficas

Indicando melhor a etiologia predisponente das fraturas patológicas, achamos mais didático considerar dois grupos distintos: Fraturas patológicas de origem infecciosas, como as que se dão em consequência das pan-osteites e fraturas patológicas de origem distrófica, como na osteoporose.

E' lógico admitirmos que a moléstia prepara o terreno e que é um traumatismo que força a resistência diminuída, produzindo a fratura. O traumatismo atuando ainda nas linhas articulares e suas sínfises, poderá causar as disjunções, como a separação dos maxilares superiores e também dos dois ramos inferiores, entre os dois incisivos centrais. Alguns dados anatômicos se fazem necessários, para explicar a localização das lesões e suas percentagens em zonas de predileção. O maciço facial, constituído, em grande parte, pelos maxilares superiores, apesar das cavidades que contem, e da pouca espessura dos seus ossos componentes, resiste relativamente muito, o que resulta da sua arquitetura anatômica. E' o bloco sinartrósico que aumenta a sua resistência, obedecendo o velho princípio: "a união faz a força". Neste conjunto articulado, são dignos de nota, as colunas ou pilares de resistência de Piperno, as vitas de Ombredane, os arcos e semi-arcos, assim como o reforço do tabique formado pelo vomer, na linha mediana, dando

os dois ângulos diedros, com a abóbada palatina.

O primeiro pilar, chamado nasofrontal, vai do canino, ao ângulo interno da órbita, limite do frontal. O pilar zigomático, partindo do primeiro pré-molar, vai ter ao ângulo externo da órbita, base da arcada zigomática. O terceiro e último pilar, o pterigoideo, abrange a região dos molares, situada para diante e para baixo da apófise pterigoide. Ombredane, estabeleceu por estudos, observação e experiência as chamadas vigas de resistência, também em número de três: A primeira, de baixo para cima, indicada por uma linha limítrofe entre o corpo do maxilar e a abóbada palatina; a segunda, constituída pela pirâmide formado pelos maxilares, articulada com os molares, e finalmente a terceira em plano superior, formada pelas apófises montantes, excetuando as suas extremidades superiores, e os ossos próprios do nariz. A esta armação de colunas e vigas, devemos acrescentar os arcos infra-orbitário, o arco malar, pterigoideo, têmporo-malar, e palatino; os semi-arcs supra nasal, infra-nasal, e como já dissemos o vomer, e a abóbada palatina. Entre estas zonas de reforço, estão situadas as de menor resistência, mais vulneráveis às fraturas indiretas. Olhe-nos agora, para os 13 ossos fixos da face, consideremos a arcada dentária na criança, no adulto, em estado de perfeita conservação, prejudicada pelas moléstias próprias da boca, dos dentes e dos maxilares, tenhamos ainda em linha de conta suas cavidades e seios, seu tecido de revestimento e anomalias, tendo, assim as noções necessárias para bem entender a sua traumatologia e consequências.

Passemos ao único osso móvel da face e da cabeça, o maxilar inferior. Guiado na sua formação, pela cartilagem de Meckel, desempenha pelos seus 11 movimentos, pela força dos temporais, masséteres e pterigoideos a parte mais importante da mastigação, como elemento ativo que é. Primitivamente encontramos o arco anterior

e os dois ramos horizontais, formando um V voltado para trás, constituídos por lâminas ósseas longitudinais, que se vêm soldar na linha mediana, formando o primeiro ponto fraco, que é a sínfise. Esta disposição osteogênica, tem importância para as osteoplastias, mais notadamente na técnica brasileira para ampliação e redução do arco mandibular, facilitando o desdobramento entre táboa interna e externa, sem desvio da linha desejada. Os ramos horizontais, acompanhando o crescimento geral, aos poucos se recurvam para cima, com inclinação para trás vindo constituir os ramos montantes com apófise coronóide e côndilos, formando ainda o ângulo limítrofe entre os dois ramos horizontais e montantes. O V mandibular, que na infância era de fato um V, agora tomou a forma de ferradura, e é, com esta última conformação que vamos estudá-lo. Assim em dupla curvatura, tem dois ângulos, pontos mais vulneráveis, sempre que um esforço tende a abri-los mais. Os côndilos são pelo seu estrangulamento e pelo limite entre o tecido esponjoso e compacto, também pela sua situação e função, o centro que recebe a transmissão das forças que agem sobre a mandíbula, sendo por isso, o sítio das fraturas indiretas. As duas linhas oblíquas internas e externa, limitam para o bordo inferior do corpo e ramo horizontais, as arcadas alveolares, onde se localizam as fraturas parciais, sempre que o traumatismo se faz sentir sobre os dentes, regra geral nas exodontias.

Os ramos horizontais, menos protegidos pelos músculos, são muito sujeitos às fraturas, e mais facilmente quando a boca não está em oclusão, sofrendo choque do agente traumático e contra-choque dos maxilares superiores. A profunda implantação dos dentes, em relação íntima com o canal dentário, que percorre o maxilar desde o seu orifício superior (na espinha de Spix) até o buraco mentoniano, facilita a propagação das infecções focais, criando um terreno propício para as complicações e fraturas patológicas infecciosas.

Os ramos montantes recobertos pelos pterigoideos, masséteres e fortes ligamentos, só se fraturam nos grandes traumatismos diretos.

Resta-nos, por fim, a apófise coronóide que, resistente pelo seu tecido compacto, e ainda protegida pelo verdadeiro capuz que lhe forma o poderoso tendão do músculo temporal é, por isso, zona de fraturas diretas.

Após estes conhecimentos gerais, estamos aptos para bem interpretar as lesões traumáticas da face.

Maciço facial: Além das disjunções crâneo-faciais e inter-maxilares, têm importância os grandes esmagamentos diretos, a grande fratura total dupla, de um só maxilar e a fratura de Guerin. A fratura direta total dupla, parte da base da apófise montante, segue obliquamente até a pterigoide, respeitando a abóbada palatina. A fratura de Guerin, embora bastante rara, é notável pelo seu trajeto e pelo tratamento que impõe. Seu traço, passando acima da viga palatina, (numa zona de menor resistência), faz ruir esta com toda a arcada alveolar, destacando a base do bloco sinartrósico. As fraturas parciais alveolares, têm pouca importância, salvo quando se irradiam para a abóbada palatina e para o seio maxilar, podendo complicar e retardar o tratamento.

Maxilar inferior: Chegamos agora ao capítulo mais importante da traumatologia especializada, quasi razão de ser da prótese e da ortopedia buco-maxilo-facial. As antigas estatísticas já não representam a verdade em nossos dias, quer na clínica civil, quer nos serviços de guerra. Em Londres no decorrer de 30 anos, registraram-se 51.938 fraturas e somente 1% feriu a mandíbula. Em Nova York, computando 1.722 fraturas, só 66 eram da mandíbula. Guardo, de Buenos Aires, em um ano de trabalho, colecionou apenas 12 casos. Piperno, acha que 3% de todas as fraturas, é a percentagem da mandíbula, conforme cita Juan Ubaldo Correa. Na Grande Guerra de 1914, os ferimentos da face foram tão frequentes e tão graves, que impuseram serviços especializados, onde pro-

52)

téticos, ortopedistas e médicos se completavam em admirável simbiose melhorando a sorte dos feridos.

A posição do maxilar em repouso ou em movimento, e a oclusão forçada pelos elevadores — tudo deverá ser observado, para a boa interpretação dos efeitos traumáticos.

Chamamos fraturas, a interrupção accidental completa ou parcial, da continuidade de um osso. Os sinais e sintomas de fratura, variam com a natureza da mesma, (incompletas, completas, parciais totais ou cominutivas) segundo sejam antigas ou recentes e ainda conforme sua localização. A deformidade pela assimetria nas equimoses as hemorragias, as flictenas, a discórdância nas articulações dentárias, a má oclusão, a crepitação, a dor, as anestésias e a impotência funcional, denunciam a lesão que será caracterizada segundo cada caso e confirmada pela radiografia, que orienta o profissional.

Conheceis sobejamente o que acabo de dizer, sendo apenas meu intuito mencionar particularidades que justificam a nossa palestra. As equimoses elipsoidais na abóbada palatina, tal seja a sua extensão e posição, fazem lembrar uma grande fratura de Guerin, as equimoses tardias sub-conjuntivais, falam a favor do traumatismo das apófises montantes, as otalgias e otorragias, nos levam a pensar nos condilos, a anestesia ou hiperestesia infraorbitária, indicam lesão comprimindo ou seccionando o ramo terminal do nervo maxilar superior.

Gauthier e Leureux, nas fraturas antigas, sobre os ramos horizontais no segmento compreendido entre a espinha de Spix e o buraco mentoniano, constataram a anestesia da região do buquê terminal do nervo dentário, denunciando sua lesão. Este sinal poderá ser pesquisado pelo galvano cautério e até por simples picadas de alfinetes. Nas fraturas do ramo montante, a oclusão se dá primeiro do lado fraturado.

Nas fraturas completas dos ramos horizontais (mormente com perda de substância óssea) a de-

sarticulação das arcadas dentárias e a assimetria se pronunciam perturbando a função e a estética.

Agora que temos um diagnóstico clínico, apelamos para o radiologista, pedindo a radiografia, que impõe técnica adequada: a pose no maciço facial e a inclinação na mandíbula, poderão evitar interpretações errôneas e prejudiciais.

As fraturas, como as alveolares e as incompletas, dispensam maiores cuidados e por este motivo não nos preocuparão. As grandes fraturas completas, os grandes esmagamentos cominutivos no esquieta fixo, ou móvel e as disjunções, farão parte das nossas cogitações, pelo dano que podem causar, mutilando a estética e perturbando funções. No maciço facial, ressaltam pela sua importância, as fraturas de Guérin, total, dupla de um lado só e a que em eipse, separa toda a abóbada palatina, com a arcada alveolar e dentes. As que mobilizam grande parte desta arcada e se irradiam pela abóbada palatina, dando quasi sempre um fragmento triangular, assim como as que atingem o seio maxilar ou deformam o esqueleto nasal.

Seguindo uma ordem didática, partiremos dos casos simples para os mais complicados, mencionando e sempre que possível, exemplificando nas proporções finais os recursos que temos à disposição. As amarras inter-dentárias, e inter-maxi-ares, auxiliadas por arcos metálicos e pelas chapas palatinas, como as de Grabau Mairrizot, bastarão (quando bem confeccionadas e aplicadas) para resolver inúmeros casos, com ótimo resultado final. As fraturas, alterando a forma do nariz serão corrigidas por uma distensão interna e mais um aparelho simples de contenção externa, para modelar o novo perfil. As fraturas, do malhar, produzem o seu afundamento e consequente assimetria da face, reparável pelo levantamento do osso, agindo do fundo para a periferia, com o emprêgo de instrumentos em forma de ganchos, como vi praticar o prof. Lindmann de Dusseldorf, na Alemanha, e como repeti num ferido por acciden-

te de futebol, em que o joelho de um jogador, fraturou e afundou o malhar do adversário.

As disjunções crâneo-faciais, as intermaxi-ares e as grandes fraturas que citamos, exigem o emprêgo das máscaras de contenção e dos aparelhos intra, extra-bucaes, como os de Bouvet, Ombredanne e Baudet.

Maxilar inferior: Este osso pela sua dupla curvatura, pelo canal que o percorre desde a espinha de Spix até o buraco mentoniano. (para alojar o feixe vasculo-nervoso) pelos dentes em comunicação quasi directa com estes elementos anatômicos e ainda pela sua mobilidade, sendo mais sujeito às fraturas, exige técnica mais complexa, para a sua reparação e começaremos pois, adotando uma divisão que nos parece prática para o tratamento.

- | | | | |
|--|-------------|---|--|
| | Anteriores | { | Medianas — da sínfise aos incisivos centrais |
| | | | Paramedianas — dos incisivos centrais aos caninos |
| Laterais — dos caninos aos últimos molares | | | |
| | Posteriores | { | do ângulo do ramo montante do côndilo da apófise coronóide |
| | | | |

Seguindo esta classificação, falaremos das fraturas sem perda de substância ou com perda máxima de 2 cms. para depois tratar das fraturas sem perda de substância ou com perda máxima de 2 cms. para depois tratar das fraturas com grandes perdas e desvio de fragmentos.

Primeiro grupo: Nas fraturas completas simples, localizados entre a sínfise e os caninos, manteremos a coaptação pelas amarras inter-dentárias e intermaxi-ares, auxiliadas pelos arcos metálicos e pelas mentoneiras. A forma do osso e a resultante da força muscular, facilitam a contenção, pela tendência em se aproximar da linha mediana.

Segundo grupo: As fraturas laterais mais tendentes a desvios, não

se prestam às amarras simples, sendo necessário quasi sempre o emprego dos arcos de Hangle e das goterias intra-bucais, tendo como complemento a mento-goteira extra-bucal. Poderíamos citar e descrever tantos outros aparelhos, quanto o número de casos de cada especialista, mas o que nos importa aqui, é um resumo essencial, dando os princípios gerais.

Terceiro grupo: As fraturas do ângulo, de difícil contenção, pela sua situação anatômica, requerem o emprego de aparelhos em sela, apoiados no fragmento anterior e no bordo anterior do ramo montante, forçando-o para trás e para baixo. As lesões do ramo montante, do côndilo e apófise coronoide, têm como regra o tratamento em oclusão, empregando-se com vantagem o sistema de Angle.

Todo dente portador de infecção ou simplesmente desvitalizado, deve ser removido do foco da fratura, porque será um corpo estranho, prejudicial à boa consolidação. A oclusão é sempre recomendada nas fraturas da mandíbula, porque só ela poderá orientar e garantir a boa articulação dos dentes, resultado que visamos, a bem da função e da estética. A oclusão exige cuidados especiais, que dependem do modo de a praticar, tendo ao lado das vantagens que oferece, perigos e inconvenientes que podem e devem ser evitados.

As amarras intermaxilares, executadas por fios metálicos, ou ainda com arcos e fios metálicos, dificultam a alimentação, a limpeza da cavidade bucal e os curativos nas fraturas expostas, podendo em caso de vômito, produzir a asfixia ou complicações pulmonares graves. Preferimos os arcos de Angle, aproximados pelos anéis de borracha, largamente empregados por Ateim-bach, em Hamburgo, nos pavilhões de Kiefer-Munde-Gesicht-Chirurgie do Eppendorf Krankenhaus, que frequentei em estágio de aperfeiçoamento. Estes anéis podem ser retirados e substituídos sempre que necessário, permitindo mobilizar a articulação bicondilar e evitando os inconvenientes acima mencionados.

56)

Fraturas mandibulares com grande perda de substâncias. — As que se localizam no grupo anterior e as laterais, isto é, as que atingem as arcadas dentárias, merecem mais atenção. Após remoção dos tecidos moles sujeitos a necrose (pelo esmagamento sofrido), retirada dos fragmentos desperiostados e dentes comprometidos, providenciaremos o tratamento ortopédico ou cirúrgico.

1) Nas fraturas anteriores, cuja perda de substância vá da linha mediana até os primeiros molares, não podemos pensar em coaptação dos fragmentos, o que redundaria em verdadeiro insucesso. Para evitar a atresia, dando o maxilar chamado de serpente, empregaremos dispositivos que mantenham afastados os fragmentos, facilitando futuramente a prótese definitiva ou a enxertia óssea, que virão restaurar as dimensões do arco.

2) Nas grandes perdas laterais temos a considerar um grande e um pequeno fragmento. Alguns autores preferem coaptá-los, sem cuidar da articulação dentária e outros articulam o grande fragmento, abandonando a coaptação. No primeiro caso, trataremos sem oclusão.

3) Nas grandes perdas posteriores, podendo abranger todo o ramo montante, o problema muda inteiramente de aspecto. Não nos interessa a coaptação e somente a articulação das arcadas dentárias, que serão mantidas pelo sistema de Hangle. Os fragmentos ósseos desperiostados serão retirados, ressecados os tecidos inutilizados e a ferida seguirá o tratamento das fraturas expostas, aguardando a cirurgia. A cirurgia e a prótese buco-maxilo-facial se auxiliam e se completam mutuamente, na traumatologia e nas deformidades. Uma, pela osteosíntese, pela autoplastia e pela enxertia, restabelece a continuidade no esqueleto, restaura o conjunto fisionômico e repara as perdas ósseas; a outra faz a contensão, evita retrações cicatriciais, reduz as cicatrizes, compensa funções e até restaura órgãos, substituindo peças ósseas e até a quasi totalidade da arquitetura básica, nos grandes esmagamentos.

Finalizando, digamos algumas palavras sobre a nossa especialidade na guerra.

Organização médico-odontológica nos serviços de guerra: O número de feridos, a natureza dos ferimentos e o meio em que temos que trabalhar, requerem uma organização que, não descuidando dos primeiros socorros, possa, por uma continuação de cuidados, proporcionar ao bravo que tomba, todos os recursos da ciência, desde um hemostático e um soro anti-tetânico, até à terapêutica mais eficaz da atualidade, desde uma simples atadura até aos artificios protéticos mais perfeitos, desde o debridamento e limpeza da ferida, até aos últimos retoques de plástica, restituindo-lhe, embora deficientemente, o que ele deu pela Pátria. Na grande guerra passada e nesta que envolve os continentes, preenchem-se esta falha nos corpos de saúde, criando o serviço especializado da face, boca, e maxilares: A "Kiefer-Munde-Gesicht-Chirurgie" dos alemães. A divisão de padiroleiros com instruções especiais, pratica a hemostase de urgência e faz os primeiros pensos de contensão. O hospital da vanguarda disporá de aparelhos preparados em séries como mentoneiras, mento-goteiras externas, arcos de Angle com acessórios, lâminas e fios metálicos. As serão praticadas as intervenções mais urgentes, debridadas as feridas e aplicados os aparelhos mais simples, os sóros etc.

O hospital da retaguarda, receberá os feridos que não puderam retornar à ativa e dispondo de mais completas instalações, mais tempo e mais calma, fará as primeiras correções cirúrgicas e confeccionará a aparelhagem mais complexa. Para os hospitais centrais, baixarão os mutilados que definitivamente deixam o serviço ativo, para uma assistência mais completa e prolongada. Sucessivas intervenções de plástica e aparelhos os mais complexos completarão a eficiência do trabalho organizado. Para tal desempenho se impõe uma organização que possa atender aos ótimos progressos da cirurgia e à perfeita técnica da mecânica pro-

tética. Nas instalações hospitalares ao lado de um serviço cirúrgico exercido por cirurgiões especializados um corpo de cirurgiões-dentistas e protéticos será o complemento indispensável.

A nossa Universidade dispõe de profissionais e instalações, capazes para tão nobre iniciativa, se a tal formos compelidos.

Ao terminar esta ligeira apreciação, bato palmas aos diretores deste centro médico brasileiro, por tão elevada iniciativa, pedindo desculpas se não satisfiz plenamente a minha missão.

Comentários: Prof. A. Prudente: O prof. Souza Cunha coube indiscutivelmente, a tarefa mais penosa de todos nós, pois é a cirurgia máxilo-facial a parte mais difícil de toda a cirurgia plástica. O cirurgião geral faz um pouco da prótese, mas em cirurgia facial ela é a tal ponto indispensável, que sem a prótese, não é possível a realização de certos tipos de plástica facial. Na parte referente às fraturas dos ossos da face, a minha experiência é muito pequena, mas posso contar alguns casos de fratura do maxilar e da mandíbula. Um assunto que desejo focalizar, é o da substituição parcial do arco mandibular. A este respeito tenho dois casos. No primeiro deles fiz transplantação de um fragmento ósseo, após hemi-ressecção da mandíbula. O resultado não foi dos mais brilhantes por ter havido eliminação de um sequestro mas por fim deu um resultado funcional bom. O segundo caso já foi bem melhor. O principal problema nestes casos é manter o osso enxertado em contacto com a mandíbula. Temos feito alguns casos de enxerto ósseo em nariz em sela, e notamos que, não havendo íntimo contacto com os ossos do nariz, são reabsorvidos. Creio que esta é uma grande dificuldade da prática da cirurgia facial e da prótese.

Dr. A. Souza Cunha: O prof. Prudente referiu-se a vários aspectos interessantes e importantes da questão. Em Paris, quando frequentei o serviço do prof. Dufourmentel, durante 5 meses, tive mui-

tas ocasiões de ouvi-lo chamando a atenção para o caso dos enxertos e do contacto destes com os outros ossos. Ha uma teoria que admite, que o simples contacto do tecido ósseo venha acompanhado de bastante tecido perióstico. Vamos verificar então na parte enxertada, que grande parte do tecido foi reabsorvida, mas o fato é que o retalho perióstico persiste quasi sempre, e pode-se esperar uma perfeita osteogênese a custa dêste periósteo. Quanto à questão dos enxertos para reparação da mandíbula, devemos adotar o seguinte princípio: Uma parte vai mergulhar na massa muscular, para constituir o ramo montante, não podendo ficar em contacto com o osso, e a outra vai se limitar com a parte óssea do fragmento restante: pois bem, esta

última parte, deve estar em íntimo contacto com a extremidade livre do fragmento, sem necessidade de encaixe. Dêste modo o osso vive perfeitamente, e o fragmento intergra-se com facilidade. Na parte que está em contacto com o tecido mole, só podemos contar com o periósteo, porque o osso esponjoso vai fatalmente desaparecer. Quando se faz uma condroplastia do nariz, deve-se precedê-la de uma curetagem, sobre o dorso, ou parte indicada, porque se uma cartilagem ficar perdida completamente, ela será reabsorvida. Quanto à prótese auxiliar, na enxertia, ela serve para manter o contacto dos retalhos ósseos, e portanto, para auxiliar muito o cirurgião que faz a plástica óssea da mandíbula, dada sua mobilidade.

SECÇÃO DE DERMATOLOGIA E SIFILIGRAFIA, EM 11 DE MARÇO

Presidente: DR. DOMINGOS O. RIBEIRO

As influências hormonais que atuam sobre o sistema piloso —

DR. JOSÉ RICARDO A. GUIMARÃES — Um imperativo de velha e sólida amizade, ao qual não me cabe esquivar, trouxe-me hoje aqui, para numa despretenciosa e modesta palestra, falar-vos sobre “as influências hormonais que atuam sobre o sistema piloso”.

A honra de abrir com a minha pequenina colaboração a série de conferências especializadas que mensalmente se farão ouvir, não soube me furtar e muito menos poderia rejeitar o convite, feito por Domingos de Oliveira Ribeiro e Benedictus Mário Mourão, amigos extremecidos e colegas dos mais distintos.

Uma vez que não pude e não soube fugir ao que me foi imposto, julgo estar justificada a minha presença aqui, neste momento, e, “a priori” me penitencio dos instantes que irei roubar da vossa culta e preciosa atenção, no desempenho da tarefa que me foi acometida:

Não trataremos hoje dos problemas ligados à questão metabólica, à função das vitaminas, do enxofre

e outras semelhantes que influem no desenvolvimento dos pêlos humanos e animais. Limitar-nos-emos a estudar pura e simplesmente o processo de desenvolvimento pilar e capilar do ponto de vista estritamente endócrino. Não procuraremos também diferenciar peladas, alopecias, calvícies, etc., pois vamos encarar, de modo global ou se nos permitem uma liberdade literária, o aspecto panorâmico de todas as hipo e hipertricoses.

E' fato assente e incontestado que o crescimento dos cabelos e o desenvolvimento dos pêlos em geral, depende diretamente do sistema endócrino.

Em tais condições, como diz Tausk, o jovem e brilhante endocrinologista da escola holandesa, dirigida por Laqueur, “a questão que se impõe é a de se saber quais são os hormônios que intervêm nesses processos e quais as vias empregadas pelas glândulas de secreção interna para manifestar as suas influências”.

Inicialmente deve ser considerada a questão da diferenciação existente entre os diversos tipos de pêlos.

A lanugem difere completamente dos pêlos definitivo e é considerada por muitos autores como um verdadeiro infantilismo piloso. Os cabelos, por sua vez, diferem também dos pêlos distribuídos pelo resto do corpo e esta diferença é não só morfológica como igualmente fisiológica, e isto explica perfeita e integralmente a razão de não haver paralelismo entre as perturbações do crescimento dos pêlos em geral e dos cabelos.

Alguns autores chegaram mesmo a pretender provar a existência de uma diferenciação química entre os elementos capilares masculinos e femininos, o que, no entanto, parece não ser exato.

Indiscutivelmente, constitui caráter sexual secundário, o modo de distribuição dos pêlos pela superfície corporal e isto nos leva inicialmente a admitir uma influência gonadal direta e profunda sobre a repartição e crescimento dos cabelos e dos pêlos.

A castração impede, quando pre-puberal, o aparecimento do buço e dos pêlos pubianos com sua distribuição sexual característica no homem e inibe também o desenvolvimento dos pêlos axilares e peitorais. Os dados conhecidos sobre a gonadectomia feminina processada antes da eclosão puberal são escassíssimos e o seu número reduzido não pode fornecer às nossas indagações, possibilidades críticas tão exatas nem favorecer a formação de conclusões tão satisfatórias, como acontece no sexo masculino.

Com referência à castração infantil masculina, os ensinamentos que possuímos são abundantes e como afirma Tausk: "É inútil recuar-se até ao antigo Egito onde os eunucos ocupavam uma situação social toda particular, pois que ainda no início deste século a castração se praticava constantemente na Rússia entre os Scopazes".

Tandler e Grosz, Voronoff, Steinach e muitos outros autores estudaram cuidadosamente indivíduos desta seita e publicaram profusas e interessantes observações.

Com respeito à questão que ora nos ocupa é interessante a seguinte

descrição devida a Sandler e Gross sobre o sistema piloso dos Scopazes: "A cabeleira é basta, os supercílios bem desenvolvidos; durante a juventude o rosto é imberbe, a barba se desenvolve em idade avançada e localizando-se exclusivamente sobre o queixo e acima das comissuras labiais, enquanto a região mediana do lábio superior, as faces e a zona submentoniana se mantêm imberbes. O tronco, o perineo e os membros não apresentam pêlos. As axilas e o pubis mostram apenas ligeira lanugem e o limite dos pêlos da região pubiana segue uma linha horizontal (tipo feminino de distribuição pilosa)".

Tais fatos nos levam a admitir que a secreção endócrina dos testículos é necessária ao desenvolvimento piloso em geral. Do ponto de vista particular dos cabelos deve-se reconhecer, segundo Tausk, uma influência desfavorável emanando da glândula germinativa masculina, pois que a calvície é uma característica eminentemente máscula e mesmo nos homens que não são calvos o limite da cabeleira é situado mais para trás do que na mulher.

Na opinião de Stein os ângulos reentrantes existentes na região temporal devem ser considerados como um caráter sexual secundário masculino. Eles faltam no indivíduo castrado antes da puberdade e além disso, como nota Friedenthal a cabeleira do menino e da menina atinge o mesmo comprimento o que se não observa nos adultos, pelo menos, nos de raça branca.

As influências raciais são importantes sobre o desenvolvimento e tipo do sistema piloso, particularmente no que se refere aos cabelos.

A gonadectomia masculina acarreta a perda dos pêlos tipicamente sexuais, isto é, da barba e da região pubiana.

Como já acentuamos os conhecimentos sobre a castração feminina no período infantil são muito reduzidos. Entretanto sabe-se que o crescimento dos pêlos, tipicamente específicos daquele sexo, surge na ocasião do desenvolvimento puberal, mostrando, da mesma forma

como no homem, a importância da função gonádica.

Na mulher adulta, a gonadectomia provoca um aumento da densidade dos pêlos e o mesmo fato se observa em certos estados de hipovaria, os quais, além disso, respondem bem ao tratamento pelo hormônio estrogênico como demonstraram Fournier e outros.

Encontram-se na literatura vários exemplos interessantes e muito ilustrativos da questão.

Kovacs, cita o caso de uma mulher que após uma operação de Wertheimer, em que os ovários, já atrofizados, foram completamente retirados, apresentou um tal crescimento de barba que lhe permitiu no futuro ganhar a vida, exibindo-se como mulher barbuda. Os espectadores nunca duvidaram da autenticidade dos pêlos da face, mas exigiam atestado médico que provasse o verdadeiro sexo. Esta mulher apresentava uma calvície que se desenvolveu proporcional e paralelamente ao aumento da barba. Como o próprio Kovacs chama a atenção, a sua paciente representava um caso endócrino complexo e não era portadora de um simples síndrome de castração.

Casos de hirsutismo mais ou menos intensos causados por tumores ovarianos têm sido descritos com relativa abundância não mais constituindo verdadeira raridade.

Um deles é particularmente interessante e foi estudado por Troitzky. Tratava-se de uma mulher com grave hipertricose e distribuição masculina dos pêlos, abundante barba e bigode, causada por um tumor ovariano o qual, uma vez ressecado, condicionou o desaparecimento das alterações do tipo viril de distribuição pilosa que a paciente apresentava.

Tandler descreveu casos de mulheres que, fora do período de menopausa, apresentavam um aumento do crescimento dos pêlos das faces com distribuição semelhante àquela da barba dos Sceptres.

Parace-nos importante neste estudo da questão da influência gonádica sobre o sistema piloso, tanto na mulher como no homem, o fator equilíbrio estrona-testos-

terona. É fato verificado que andrógenos e estrógenos coexistem, necessariamente, em ambos os sexos e a ruptura do equilíbrio entre eles existente, pode acarretar essas perturbações pilares quanto à densidade e distribuição, fato que se observa aliado a outros que não vamos analisar no momento, na menopausa, na velhice do homem, nos casos patológicos (arrenoblastomas, seminomas, cânceres do ovário e dos testículos, etc.) e em outras condições de simples desvio fisiológico, às vezes exclusivamente funcional e transitório.

Desse desequilíbrio das taxas estrogênicas e androgênicas pode resultar hiper ou hipotricoses tudo de pendendo de grau e tipo do desajuste hormonal.

De tudo isto a que nos referimos até agora, verifica-se que a influência dos testículos sobre os pêlos não se mostra muito complexa. Eles parecem ser favoravelmente influídos, os pêlos em geral, pelo inereceta testicular, ao passo que os cabelos propriamente ditos, sofrem um efeito desfavorável sendo a calvície como já dissemos um atributo másculo.

Entretanto, as observações feitas na mulher reclamam maior prudência no concernente às conclusões que possam ser tiradas. Tem-se, como afirma Tausk, em tais casos, a nítida impressão de que outras glândulas ainda intervem nesses processos, glândulas cujos efeitos podem tornar-se predominantes uma vez que os ovários faltam ou sofrem profundamente na sua função ineretora.

É indiscutível que, ao menos nos casos patológicos a cortex suprarrenal tem uma considerável influência sobre o crescimento dos pêlos, porque a hipertricose constitui incontestavelmente um dos caracteres mais importantes dos processos tumorais dessa glândula.

Os pêlos e a cabeleira dos portadores de tumores corticais da suprarrenal, que são em sua maioria mulheres, dão-lhes um aspecto tão tipicamente viril que justifica perfeitamente a denominação de virilismo dada ao quadro.

Aquí, mais uma vez, é mister lembrar, para que não nos entu-

asismemos muito com a aparente simplicidade de um problema realmente complexo, que o íntimo parentesco entre os hormônios genitais, estrona, progesterona e testosterona com outros também derivados do mesmo núcleo básico, como a corticosterona, deve ser considerado.

Segundo Butenandt, "a natureza pode suscitar, atividades diferentes, variando o mesmo esqueleto fundamental. Esta diversidade é ainda sensivelmente acrescida se se recordar, que os hormônios genitais pertencem ao grupo dos esteroides aos quais nós devemos juntar as substâncias que, por sua estrutura, são aparentadas de perto: as esterinas, os ácidos biliares, as saponinas, os venenos cardíacos, a vitamina D e as substâncias importantes para a vida, produtos da camada cortical das suprarrenais. Parece que o organismo modifica de acordo com as suas necessidades, o esqueleto da esterina formado, em sua grande fonte de síntese, e obtem assim uma ou outra substância ativa, necessária a um ou outro objetivo".

Trabalhos modernos de Dantchakoff, mostram experimentalmente que a corticosterona reforça a ação dos hormônios genitais.

No caso de tumores cortico-suprarrenais, o excesso de hormônio cortical pode provavelmente ser transformado pelo próprio organismo em hormônios genitais como teoricamente admite Butenandt, ou pode talvez vir a reforça-los, como experimentalmente já foi verificado por Dantchakoff.

Broster e Vines, entretanto, chamaram a atenção para o fato de existir na cortex suprarrenal dos portadores de tumor desta glândula, uma substância corável pela fucsina, substância que não se encontra em casos normais.

Naqueles doentes, os pêlos se desenvolvem intensamente sobre o tronco, os membros e a face. Os pêlos pubianos não são mais limitados nas mulheres por uma linha horizontal, apresentando, ao contrário, uma disposição masculina.

A ablação do tumor cortical, em um caso descrito por Holl, fez

desaparecer as anomalias de crescimento e disposição dos pêlos que a doente apresentava. Observação idêntica foi relatada por Lukens e Palmer e as suas fotografias como veremos são muito demonstrativas.

A distribuição atípica dos pêlos nos casos de tumores corticais é quase sempre acompanhada de amenorréia, frigidez sexual, alta pressão arterial, obesidade e diabetes sacarina, síndrome este muito semelhante ao da moléstia de Cushing a qual passaremos a nos referir.

Cushing, o notável neuro-cirurgião americano, descreveu com o nome de "basofilismo pituitário" um quadro clínico, cujos sintomas principais muito semelhantes aos dos tumores corticais são: obesidade (principalmente do tronco) amenorréia, impotência, formação de estrias violáceas na pele, hipertensão e perturbações do crescimento dos pêlos. Tais perturbações se traduzem nas mulheres e nos homens jovens por uma hipertricose do tronco e das faces, ao passo que nos homens adultos ha tendência para um "defluvium capillorum". Em alguns casos verificou Cushing que as mulheres apresentam, paralelamente ao aumento de pêlos na faces, uma queda de cabelos.

Segundo a escola de Lacqueur, "é pouco provável que dois órgãos, notadamente o lóbulo hipofisário anterior e a cortex suprarrenal, possam provocar independentemente, síndromes a tal ponto semelhantes. Melhor se admite nesses casos serem as perturbações devidas a um desses órgãos, ao outro não cabendo sinão um papel secundário em tais processos".

O próprio Harvey Cushing era de opinião que as perturbações por ele descritas derivavam de uma perturbação da função córtico-suprarrenal, embora não tenha verificado, sinão poucas vezes, alterações histológicas da cortex, consistindo em adenomas ou simples hiperplasias.

Fôra do tumor basófilo, isto é, da doença de Cushing, também na doença de Simmonds ou caquexia hipofisária observam-se alterações profundas do sistema piloso.

Nos caros extremos dêsse mal o doente se despe dos seus pêlos; ha uma verdadeira pelada de todo o corpo. Só a cabeleira resiste mais mas essa mesmo, se torna menos densa.

Para muitos autores, a amenorréia, a perda de apetite sexual e a impotência são fatores característicos da caquexia hipofisária e mostram a grande "debacle" das gônadas nesse síndrome, atribuindo-se principalmente às glândulas sexuais a responsabilidade pela queda dos pêlos.

As perdas pilares e capilares observadas no pênfigo foliáceo, parece-nos, que devem ser incluídas no grupo das do síndrome de Simmonds.

Nos casos graves de "fogo selvagem" observa-se sempre uma tendência à caquexia hipofisária e indiscutivelmente, como já temos por inúmeras vezes notado, ha sempre uma hipofunção hipofiso-gonádica.

Nessas condições, vemos que no basofilismo pituitário procura-se atribuir a um hiper corticalismo a hipertricose; na caquexia admite-se ao hipogonadismo a queda pilar. Disfunções gonádicas e corticais essas, condicionadas por perturbações gonadotrópicas e corticotrópicas.

As distireoidias determinam, como é fato bem comprovado, alterações características do desenvolvimento dos pêlos e da cabeleira Sainton e Simmonet foram os primeiros a estudá-las.

No mixedema caem os pêlos e conservam-se, em geral, os cabelos, embora, êses sejam escassos, duros, quebradiços, sem brilho e vitalidade. Os supercílios mal implantados são raros no terço esterno da arcada superciliar.

A queda dos cabelos, quando se observa, inicia-se na testa por uma verdadeira faixa, segundo Annes Dias, tombando depois os elementos capilares da nuca e finalmente, sobrevivendo a queda dos supercílios. As pestanas e os pêlos do corpo podem cair integralmente em casos de grande deficiência tireoideana.

A coexistência da "alopecia areata" e "alopecia universalis" com o (64)

mixedema tem sido verificada por numerosos autores.

Na doença de Basedow, segundo Kocker a queda dos cabelos é verificada em 75% dos casos, podendo em 25% ser considerada como generalizada e algumas vezes sendo mesmo total.

O bôcio exoftálmico é frequentemente acompanhado de queda capilar.

E não só perda dos cabelos se nota na hipertireoidia, mas também o seu embranquecimento é igualmente comum.

A queda dos pêlos, segundo Tausk, não se limita forçosamente à cabeça; os pêlos axilares, púbicos e mesmo os de todo o corpo podem cair e como perturbações tireoidianas muito características provocam não somente alterações para o lado dos pêlos, mas ainda para o lado da pele e dos faneros, atribue-se à glândula tireoide mais do que a outras glândulas endócrinas, uma influência direta sobre o crescimento piloso.

Antes de terminar êste rápido resumo do ponto de vista clínico que procuramos fazer sobre as influências endócrinas nos processos de desenvolvimento e distribuição dos pêlos e passarmos à questão experimental e terapêutica, não podemos deixar de nos referir à importância do simpático nesses casos.

Yeo, citado por Annes Dias, relata um caso curiosíssimo e demonstrativo: havia exoftalmia esquerdo com queda dos cílios e supercílios desse mesmo lado. Seis semanas depois a exoftalmia se manifestou à direita e desse lado caíram os cílios, supercílios e pêlos da axila.

A influência nervosa na determinação de muitas alopecias é fato que todos vós tendes por certo observado com frequência e já Hebra se batia vigorosamente pela teoria trofonevrótica da pelada.

Após a última guerra foram apresentados na literatura numerosos casos de basedowismo com perdas totais ou subtotais de pêlos e cabelos consequentes às grandes emoções.

Segundo Annes Dias, "os memoráveis trabalhos de Jacquet,

sobre a pelada de origem dentária; a experiência clássica de Max Joseph determinando a doença em gatos, pela excisão do segundo gânglio simpático cervical: a frequência com que a queda dos pêlos se manifesta na vizinhança ou ao lado do ponto traumatizado; os casos de Decelle em que a área peládica correspondia a determinada área dentária; a correspondência das zonas peladoforas de Jacquet com as zonas de hiperalgisia de Head, todos esses fatos não só confirmam a influência do fator nervoso, mas atestam que este é de origem simpática".

Do ponto de vista experimental são inúmeros os trabalhos que demonstram as influências que as gônadas, a cortex suprarrenal, a hipófise e tireoide exercem sobre o desenvolvimento, a distribuição e a cor nos animais de experimentação.

Entretanto, não desejando abusar da vossa benevolência, citarei apenas os trabalhos fundamentais.

Sinton e Simmonnet conseguiram provocar a alopecia em coe-

lhos pelo emprêgo de tireoide e com a combinação de tireoxina e adrenalina produziram o grisalhamento dos pêlos.

Cooper, pela tireoidectomia retardou o crescimento dos pêlos de ratos e coelhos.

Steinach e seus colaboradores e também Voronof cujos trabalhos fizeram época, conseguiram sustar a queda característica dos pêlos de animais senis pela implantação de ovários e testículos.

Em animais com grandes zonas peládicas, Kun e Burchardt conseguiram novo revestimento de pêlos pelo emprêgo de estrona.

Entre outros, em dois animais da nossa fauna, o veado e o tapir, verificamos uma notável modificação do aspecto e da cor dos pêlos quando atingem a puberdade, o que nos leva a crer que a influência gonádica ou hipófiso-gonádica seja importante no decorrer dessas transformações.

Terminando, fez o A. uma breve referência ao problema terapêutico.

TEBASOLO

Sedativo - Analgésico - Antiespasmódico

Elimina a dor porque atua sinergicamente sobre os tres fatores que a determinam (psíquico, sensorial e motor), sem ocasionar os graves inconvenientes da morfina e seus derivados.

E' indicado nas cólicas hepáticas e renais, nevralgias e dores menstruais.

O "Tebasolo" é apresentado em caixas com 2, 6 e 12 ampolas, em vidros com 25 comprimidos e em embalagens hospitalares.

Laboratorios:

NOVOTERAPICA LTDA.

Av. Brig. Luiz Antônio, 336
SÃO PAULO

SECÇÃO DE PEDIATRIA, EM 12 DE MARÇO

Presidente: PROF. PINHEIRO CINTRA

Um caso de hiperplasia do timo em recém-nascido — DR.

ALBERTO NUPIERI — Desde que nascera, o pequeno F. agora com 32 dias de idade, vomitava, chorava e emitia de sua laringe um som áspero gutural, de timbre semelhante à voz de um cabrito. O exame metucioso do doentinho, convenceu o A. por exclusão, que em presença de um síndrome de compressão, hipótese confirmada pela teleradiografia, que evidenciou uma larga sombra no mediastino. Era indiscutível o diagnóstico de hiperplasia do timo, que sofreu uma redução verdadeiramente espetacular logo às primeiras aplicações de radioterapia. Com 4 aplicações deu alta ao doentinho, pois desapareceram todos os sintomas de disfagia, e as últimas radiografias acusam uma sombra mediastínica normal. O A. aborda em seguida o problema do diagnóstico, cuja certeza é proporcionada pelo ecran radiológico, pois a clínica, só pode fornecer um critério de probabilidade. Fez o diagnóstico diferencial com diversos momentos suscetíveis de provocar ou simular síndromes de compressão: atresia da laringe, glossoptose, macroglossias, hiperplasia das adenoides, etc. Em seguida fez um ligeiro estudo da fisiopatologia do timo à luz de recentes estudos. A tendência atual, é de arrolar o timo entre as glândulas de secreção interna. Se ainda algumas dúvidas persistem, deve-se à circunstância de não ter sido obtido até ao momento o hormônio em estado de pureza. A ablação do órgão em animal jovem determina estacionamento somático, emagrecimento, caquexia timo-privada, involução psíquica e mesmo idiotia, etc. As experimentações de Rowntel são eloquentes, pois a injeção de extratos em 10 gerações sucessivas de ratos jovens e maduros, acelera o desen-

66)

volvimento em um ritmo crescente dos característicos somáticos. Assim, a descida dos testículos, a abertura da vagina, o aparecimento dos pêlos, tudo é precoce; digno de maior relevo é o aparecimento dos dentes, que se verifica já no primeiro dia, enquanto nos animais controle, o fenómeno só se evidencia entre o 14.º e 17.º dia.

Um caso de eritrodermia esfoliativa generalizada em lactente — DR. ALBERTO NUPIERI

— Tratava-se de uma criança de 5 meses, que ha 2 meses vinha sofrendo um intenso processo de esfoliação da epiderme que a transformou numa extensa chaga com grave comprometimento do seu estado geral. O A. foi despertado, na indagação etiopatogénica do caso, para o fato de ser o doentinho o último filho de uma prole de seis crianças nascidas a termo, mas precedidas de 4 abortos, série esta terminada depois de uma terapêutica anti-luética materna que nunca mais se repetiu. Julgou-se ante estas circunstâncias, autorizado a pensar em um quadro dermatológico da heredo-lues, a despeito da ausência de outras manifestações capazes de reforçar a hipótese que, afinal teve brilhante retificação com pequenas doses de acetilarsan, tendo obtido já com a primeira aplicação uma considerável melhora objetivada pela epidermização de largas áreas do corpo. A seu ver, o critério "ex-juvantibus", no caso, firmou a etiologia heredo-luética para a impressionante dermatose e então passou em revista diversas manifestações cutâneas, obedecendo a mesma patogenia. Passou em seguida a fazer considerações sobre o processo biológico determinante da dermatite e as erupções infecciosas. A toxina microbiana pode ter atuado diretamente sobre o

tegumento, ou então provocando uma disfunção hormônica das glândulas de secreção interna encarregadas de função trofo-reguladora da pele.

Comentários: Dr. Leme da Fonseca: Não tendo tido o prazer de ouvir desde o início a primeira comunicação, desejava que o dr. Nupieri informasse qual o tratamento usado nesse caso. Disse que teve um caso semelhante, no Instituto de Higiene, que está sendo submetido ao tratamento radioterápico pelo dr. Roxo Nobre, com bastante resultado.

Dr. A. Nupieri: O tratamento foi feito pela radioterapia. Os resultados foram ótimos, como o demonstram as chapas radiográficas tiradas após o tratamento, em comparação com as anteriores.

Prof. Pinheiro Cintra: Tendo ainda o dr. Nupieri que apresentar um seu terceiro trabalho na próxima sessão, o qual está muito em contacto com o assunto de hoje, proponho que a discussão dos seus trabalhos se mantenham em suspenso até a próxima reunião. Trata-se de um trabalho em que intervêm questões de secreção interna, que neste período da vida deve ser considerado como muito rela-

cionadas, ou melhor, correndo por conta, em muitos dos seus aspectos, do organismo materno. Em relação à hiperplasia do timo, tivemos ocasião de verificar os ótimos resultados obtidos com o tratamento pelos raios X. Seria interessante em casos como este que se fizesse uma anamnese rigorosa em relação ao organismo materno, levando em muita consideração a tireoide. A hiperfunção tireoidea é em nosso meio relativamente rara, em relação ao que acontece na Europa. A tireoide é um estimulante do timo, e assim sendo, é possível que uma hiperplasia do timo em um lactente — esteja na dependência da sua vida intra-uterina, devido talvez a um hipertireoidismo materno. No caso presente parece-me que é isto que acontece. A própria fome, pode ser considerada como um elemento de defesa, porque o organismo se vê na contingência de roubar do timo, elementos de constituição, diminuindo assim a hiperplasia. Quanto ao tratamento, o timo é muito sensível aos raios X, e logo ao início do tratamento ele se desagrega e cede. No segundo trabalho apresentado pelo dr. Nupieri também devemos levar em consideração o organismo materno.

SECÇÃO DE OTO-RINO-LARINGOLOGIA, EM 17 DE MARÇO

Presidente: DR. PAULO SAES

Divertículo do esôfago — PROF. EDMUNDO VASCONCELOS — Os divertículos do esôfago são encontrados com raridade. Quando encontrados nem sempre se pode intervir cirurgicamente. O autor disse ter tido ocasião de observar 6 casos, dos quais só foi possível fazer a intervenção em 2.

Quanto à divisão, os divertículos do esôfago, são divididos em: faringo-esofágianos, que estão situados acima do músculo constritor da boca do esôfago, e os divertículos esofágianos propriamente ditos. Es-

tes últimos são classificados em orgânicos e funcionais; os primeiros, são de 3 tipos: epibrônquicos, epifrênicos e subfrênicos, de acordo com a sua localização. Todos estes divertículos, são de propulsão e de tração. Estes últimos só são encontrados na bifurcação brônquica, dada a sua etiologia. Os de propulsão, são verdadeiras hérnias do esôfago, interessando entretanto, apenas a mucosa. Como a grande maioria dos casos se dá na velhice, parece que esta afecção é devido à senilidade, que faz com que a

musculatura perca a sua tonicidade. A teoria que admitia que o divertículo esofageano era uma mal-formação embriológica, já caiu por terra.

A radiologia desta afecção é clara, assim como a sintomatologia que é muito típica, pois os indivíduos, após algumas deglutições, não podem mais engulir, a não ser após apertar a garganta lateralmente e jogar a cabeça para traz. Todos estes fatos são muito típicos.

Entre as complicações que podem aparecer em um caso de divertículo esofágico, a mais comum, é a da aspiração do conteúdo diverticular, podendo dar uma pneumonia respiratória.

Quanto ao tratamento desta afecção, é exclusivamente a extirpação cirúrgica; embora, os alemães e alguns americanos, procurem contornar o problema, suturando o divertículo, e pregando-o mais para cima. Quando se age desta maneira, é muito comum a recidiva. Outro método usado, era o do plegueamento diverticular contra o esôfago. Os resultados que se obtem, são mais ou menos os mesmos do caso anterior. O tratamento de eleição é como dissemos a cirurgia radical, com a retirada do divertículo. Esta operação pode trazer uma complicação grave, que é a mediastinite posterior. Como ponto de técnica importante, devemos chamar a atenção para o fato de que se deve suturar a sub-mucosa e não a mucosa.

Comentários: Dr. Francisco Hartung: O trabalho altamente científico que acabamos de ouvir, como outros, com que de vez em quando, nos presenteia o prof. Vasconcelos, deleitou-nos bastante pelo seu brilho. Como único comentário que posso fazer, é pedir ao prof. Vasconcelos uma elucidação sobre um pequeno detalhe cirúrgico. Tive ocasião de ver o prof. Lemaitre operar em Paris, e a técnica por ele usada, consistiu em estrangular o divertículo, e deixar que ele se necrosasse e caísse por si. Com este comentário, deixo aqui mais uma homenagem ao prof. Vasconcelos.

68)

Dr. Plínio de Matos Barreto: Será para nós grande honra, senhor presidente, atendendo a vosso pedido, trazer a esta Casa o que a nossa experiência em endoscopia nos tem ensinado a respeito de divertículos da faringe e do esôfago. Com prazer, comentaremos a interessante aula que o prof. Vasconcelos acaba de nos dar. Temos trabalhado muitas vezes em colaboração com ele e bem sabemos avaliar o valor dos seus ensinamentos. Não deixaríamos passar esta oportunidade para agradecer o muito que com ele temos aprendido. Mas, gostaríamos, senhor presidente, de acumular mais experiência para tocar certos pontos que não nos parecem muito claros. A própria denominação usada pelos autores — divertículos faringo-esofágicos — para os divertículos que são exclusivamente do faringe, não pode ser aceita pelos endoscopistas. Endoscopicamente, a boca do esôfago é limite nítido entre a faringe e o esôfago. Para nós não existe o segmento faringo-esofágico. Os divertículos dos faringo-esofágicos que tive oportunidade de examinar, se formam sempre nitidamente acima da boca do esôfago. Eram todo-exclusivamente faringianos. O próprio prof. Vasconcelos, mostrou que os divertículos chamados de Zenker, se formam na parede posterior da hipofaringe. Discutindo a etiopatogenia dos mesmos, procurou afastar a hipótese de um fator etiológico em restos branquiais, uma vez que as bolsas branquiais só poderão dar origem a formações laterais e nunca medianas. Embora possamos negar qualquer relação com a bolsa faringiana do porco e de outros animais não devemos deixar de considerar como elemento em favor de um fator congênito, argumentos tais como: o fato de, em alguns casos, ser o divertículo recoberto por fibras musculares; casos descritos na literatura em crianças de poucos dias; casos verificados em várias pessoas de uma mesma família (citados por Sparks) de um paciente cujo pai, tio e um primo, apresentavam lesões idênticas. Como fator etiológico preponderante, admite-se uma incoor-

denação do crico-faríngeo. Entretanto, a observação de um grande número de casos de estenoses ao nível da boca do esôfago (quer por infiltração neoplásica quer por estenoses cicatriciais) nos mostra que não é suficiente uma causa mecânica e que um fator constitucional deve sempre ser considerado indispensável. Em caso de nossa coleção particular existiam graves alterações da coluna cervical, que, muito provavelmente, contribuíram como fator mecânico para a formação de um grande divertículo. Estas são as principais razões por que, ao iniciarmos os nossos comentários, chamamos a atenção para o fato da necessidade de ser usada uma terminologia que evitasse confusões. Os divertículos da faringe nada tem que ver com os divertículos do esôfago propriamente ditos. Entretanto, a maioria dos autores descrevem-nos em conjunto, muitas vezes não chamando suficientemente a atenção para a classificação e embaralhando de maneira lamentável a questão da etiologia. Em ocasião mais oportuna haveremos de relatar o que temos podido observar com relação aos verdadeiros divertículos do esôfago, e a que conclusões chegamos, com o estudo de seus diversos fatores etiopatogênicos e predisponentes. Quanto ao importante detalhe de técnica, representado pela secção das fibras transversais do constritor inferior da faringe, e cuja prioridade o prof. Vasconcelos reclama para si, desde 1934 isto vem sendo preconizado pelos franceses. No conhecido compêndio de Terracol "Les maladies de l'oesophage" publicado em 1938, vemos transcrita a técnica estabelecida por Aubin (publicada nos "Annales d'Oto-Laringologie", fevereiro 1936), e trabalhos anteriores de Larsen ("Acta Oto-Laringológica" 1934) e de Seiffert em 1932. O prof. Vasconcelos devia defender os seus direitos. Esta questão da secção das fibras transversais para o tratamento da incoordenação do esfíncter da boca do esôfago, nos parece tão obscura, quanto a secção das fibras circulares na região da cárdia para o tra-

tamento do mal de engasgo. É fato incontestável que pela operação de Heller se consegue curar esta moléstia e que muitos especialistas repetem, que para o tratamento com os dilatadores é preciso distender a região do cárdia, até a ruptura das fibras circulares. Nós não acreditamos nesta afirmação, porque pela simples passagem de um gastroscópio ou por dilatações demoradas que certamente não produzem ruptura de fibra alguma, também fazemos desaparecer a acalásia do cárdia. No caso de incoordenação do crico-faríngeo, é fato de observação corrente que os distúrbios da alimentação desaparecem ou melhoram consideravelmente pela simples passagem do esofagoscópio, ou pelo menos, temporariamente.

Dr. Paulo Saes: Ouvimos com a maior atenção a magistral preleção com que nos brindou o prof. Vasconcelos, e também, o não menos magistral comentário do dr. Plínio de Matos Barreto. Felicito o prof. Vasconcelos pela sua exposição, e peço em nome da secção que volte outras vezes à nossa tribuna, demonstrando as suas qualidades de professor emérito.

Prof. Edmundo Vasconcelos: Agradeço a atenção e os comentários dos colegas. Ao dr. Hartung, dou-lhe toda a razão. A questão do amarramento lateral do divertículo, data do tempo em que os cirurgiões tinham medo de intervir no esôfago, que era naquele tempo um verdadeiro espantalho para os cirurgiões. Na Itália, chegou-se mesmo a fazer um congresso, que discutiu um tema único, que era subordinado ao título de "sutura da parede do esôfago". Em todos os casos em que se usa o processo de amarramento temos em quasi 100% a fistula esofageana. Ao dr. Plínio Matos Barreto, agradeço a gentileza da indicação dos outros AA. que utilizaram esta técnica aqui apresentada; o meu trabalho data de 1928, portanto, muito anterior ao tempo em que os AA. franceses a usaram.

Um ponto importante é a questão da patogenia. Será unicamente

te a fraqueza muscular? Cita o dr. Matos Barreto a possibilidade de um fator familiar. É uma hipótese plausível. As estenoses não dão entretanto, divertículos, como muito bem frisou o dr. Matos Barreto. Quanto à questão de outras possíveis causas, de fato, a causa mecânica pelos alimentos deve ser levada em consideração, pois é uma possibilidade interessante, principalmente quando aliada ao fator anatómico.

As otites médias agudas e latentes e suas correlações com os distúrbios gastro-enterícos das crianças — DR. FRANCISCO PRUDENTE DE AQUINO — O autor iniciou o seu trabalho fazendo um ligeiro histórico das otites desde as noções clássicas de Le Meé e J. M. Bouchet em 1924 em Paris. Paulo Saes, prof. J. Marinho, Mário Otoni de Rezende, Francisco Hartung, e muitos outros tem estudado com afinco este intrincado problema. Fazendo um resumo da parte propriamente pediátrica apresentou considerações sobre as diversas correlações existentes entre otites médias agudas latentes naso-faringites, amidalites, adenoidites, etc. e dispépsias com diversas correlações essas que condicionam um estado distrófico nas crianças, facilitando, com o repetir dos sintomas acima, o desencadear da toxicose e mesmo coma tóxico. Diversas teorias relativas ao assunto foram sumariamente expostas pelo autor. Mecanismo de defesa do organismo e como deve agir o oto-rino em colaboração estreita com o pediatra. Paracentese bilateral e vigilância do doentinho. Sinal de Vacher (pressão digital do tragus). Explicação anatómica e embriológica do seu valor. Otites latentes teorias explicativas do seu mecanismo de formação, evolução e patogenia. Considerações em torno dos 52 casos do autor, observando os resultados obtidos, 8 óbitos, apesar do grande número de casos de toxicoses e coma tóxico. 52 casos sendo 41 de clínica hospitalar e 11 de clínica particular do autor. Todos os casos

acompanhados por pediatras conhecidos e de renome, conforme se verifica pela leitura das observações. O autor fez um pequeno resumo do que foi encontrado nas observações, isto é, principalmente sintomas tais como febre, síndrome disenteriforme, intoxicação, etc.

O exame oto-rino-laringológico constatou o seguinte: 12 casos de congestão do tímpano, de um lado e opacidade do outro tímpano. 7 casos com congestão bilateral e 33 casos de opacidade bilateral dos 2 tímpanos e desaparecimento do triângulo luminoso. O sinal de Vacher era positivo ou esboçado nos 52 casos.

Após a paracentese constatou o A. o seguinte: em 9 casos, pus de ambos os lados; sangue em 8 casos em ambos os lados; 23 casos de sangue e pus e em 12 casos quase nenhuma secreção tal a desidratação do tímpano. Em prazo variável de 24 a 48 horas constatou as primeiras melhoras e estas foram se acentuando até a cura o que se observou em 42 casos, 8 casos faleceram e 2 a pesar de quasi bons, vieram a sucumbir no hospital de bronco-pneumonia quando já estavam completamente bons do síndrome gastro-enteríco. Chamou ainda o autor a atenção para os casos de observação mais interessante, concluindo assim o seu trabalho e pondo em destaque o papel saliente do oto-rino, na sua colaboração junto ao pediatra.

Comentários: Dr. Francisco Hartung: Antes de tudo quero agradecer ao dr. Aquino a sua gentileza, citando meu nome quando se referiu à minha paixão por estes estudos de patologia infantil. Também tenho prazer em verificar que um colega a mais e tem dedicado também a estes estudos. Particularmente ao dr. Saes, devo esta satisfação, porque a ele cabe a honra de ter despertado o interesse por estes estudos. Infelizmente, este problema continua mais ou menos abandonado em nosso meio. Faz alguns anos, que, entusiasmado com um artigo de Le Mée, que propu-

nha a antrotomia exploradora para tais casos, venho trabalhando e estudando esta questão. Presentemente na clínica do Ipiranga, estou tentando concatenar os esforços dos estudiosos de patologia infantil, fazendo assim um trabalho de compilação, que trarei brevemente à esta Casa. (A seguir, o dr. Hartung, leu um artigo publicado em uma revista inglesa, de Londres, que chama a atenção para as relações entre as otites e a patologia infantil, propondo um maior uso da antrotomia, para melhorar a situação em que se encontra o problema atualmente. O mesmo artigo, demonstra que a mastoidite, complicando as moléstias das vias aéreas e digestivas, é muito mais frequente e quando presente, não é diagnosticada em mais de 60% dos casos. Só na Inglaterra, 14.400 crianças podiam ser salvas anualmente, uma vez que fosse diagnosticada mais precocemente a otite latente). Para terminar, desejo lembrar que o dr. Aquino fez referências a um uruguaio, que penso tratar-se de Oreggi, competente, mas que tem uns pontos de vista um tanto estranhos. Ele divide as otites, não sei porque razão, em otite que já vêm da residência e otites que aparecem no hospital. A questão das otites é muito séria e precisa ser resolvida de uma maneira ou de outra. No pé em que está a patologia infantil, não pode continuar, porque a mortalidade é bastante grande.

Dr. Rezende Barbosa: Antes de mais nada, sr. presidente, de toda essa discussão se deduz a necessidade de estabelecermos um conceito, ou melhor, de firmarmos uma uma conduta nesses casos denominados de otite latente. Mas, já de saída esbarramos com a dificuldade principal, isto é, o de sabermos o que é uma verdadeira otite latente. Estabelecido ou esclarecido esse ponto, então devemos procurar estabelecer ou firmar nossa conduta da indicação ou não da paracentese nos casos de toxicose com síndrome vômito-diarréia sem causa etiológica palpável. Não nos interessa tanto, nem tampouco ao próprio pediatra, aqueles casos de otite

média aguda com sintomatologia evidente, otoscópica e geral, que, após a paracentese sobejamente indicada e inadiável, se atenuam e regridem todos os sintomas. O que devemos saber é si devemos ou não executar a paracentese bilateral naqueles casos enviados pelo pediatra, com síndrome vômito-diarréia e toxicose, acentuada, com intensa desidratação, casos esses em que não foi encontrada uma causa evidente e que, também, otoscopicamente, nada nos revela de anormal. Serão esses casos, quando beneficiados por uma paracentese bilateral em tímpano normal, "como se cortasse um papel de seda", sem secreção imediata, mas podendo surgir 48 horas após quando a hidratação do pequeno paciente foi em parte restabelecida, serão esses, portanto, os casos de otite latente? A resposta não é fácil, principalmente, pensamos, por não possuímos sinais otoscópicos seguros, pois um dos característicos dessas otites é a pobreza de sinais timpânicos, e não achamos, também, como quer o dr. Aquino, que a discutível diferença de coloração da membrana timpânica seja elemento diagnóstico de real valor. Portanto, pensamos que, mesmo naqueles casos bons, de paracenteses em tímpanos praticamente normais, em que os doentinhos se beneficiaram, é difícil sabermos si o benefício decorre do tratamento geral de suporte, quasi sempre o sôro ou da própria paracentese aliviando a caixa do tímpano de um processo inflamatório mudo. Apesar de todas suas falhas, o critério das estatísticas clínicas concorre, em parte, para elucidar a questão. Assim sendo, procuramos verificar na clínica de O. R. L. do Hospital Municipal, desde seu início em 1937, os resultados colhidos pela paracentese nesses casos enviados pela clínica pediátrica. Para um total de 4.450 doentes novos que passaram pela Clínica, executamos 54 paracenteses, das quais 27 em lactentes. Dessas 27, em 18 casos tratava-se de processos de otite média aguda, ou melhor, de oto-salpingo-faringite, com sinais otoscópicos evidentes, casos esses em que a

paracentese se impunha e cujos resultados benéficos não precisamos reafirmar. Os 9 casos restantes incluem aqueles doentinhos em estado de toxicose, com vômitos e diarréia frequentes, em que o pediatra endereçou ao especialista de ouvido para verificar a existência de uma causa provável nos ouvidos. Em todos esses 9 pacientes, com tímpanos sem significação, foi executada a paracentese bilateral. Em 8 deles não se obteve secreção, foi "como se cortasse um papel de seda". Em um obtivemos secreção suspeita. Resultados positivos imediatos foram obtidos em 7 desses 9 pacientes, e resultado mau em 2, sendo que um faleceu 24 horas após a paracentese em toxicose intensa, e, o outro, continuou com estado geral péssimo, sempre com queda na curva ponderal, vindo a falecer posteriormente com síndrome entero-renal e piúria. Dos 7 casos que obtivemos melhora, após a paracentese, isto é, dos que diminuíram suas evacuações pelo menos de metade, bem como os vômitos e melhora da toxicose, em 2 deles a curva ponderal, 12 dias após já acusava um aumento de 100 gramas, em 3 observou-se perda de peso apesar da atenuação do estado tóxico, e, finalmente, em 2 não se conseguiu um controle digno de nota. Como já frisamos, quasi todos esses pacientes, em vista de seu estado alarmante, achavam-se em hidratação forçada pelo soro fisiológico. É interessante também assinalar que naqueles casos sem secreção à paracentese, no mais tardar, entretanto, 48 horas após surgia secreção mucosa ou francamente purulenta. Trata-se de uma infecção levada pela faca de paracentese ou simples fenómeno de restabelecimento da hidratação geral do doentinho? A nossa estatística, como vimos, é muito pobre para concluirmos positiva ou negativamente a respeito do valor e indicação da paracentese bilateral nos casos de síndrome vômito-diarréia em lactantes com sinais otoscópicos negativos. Ao terminar desejamos cumprimentar o dr. Aquino pelo seu estudo aprofundado na questão, principalmente

esclarecendo-nos pontos obscuros na intercorrelação das otites e as enterites infantis.

Dr. David Fernandes Júnior: Chamo a atenção para a inervação da membrana do tímpano pelo ramo auricular do vago, que por patológica excitação, produziria uma hipervagotonia com fenómenos de aumento frequentes. A paracentese, seccionando as terminações nervosas, viria restaurar o doente.

Dr. Antônio Corrêa: Encarando o fato, para o qual o dr. Rezende chamou a atenção, das otites latentes, tenho a citar dois casos em que fiz a paracentese a pedido do pediatra do ambulatório da Santa Casa. O tímpano era completamente claro em ambos os casos sem nenhum sinal de otite. Tive também um caso de clínica particular, de toxicose intensa, com sinais otoscópicos negativos, que melhorou com a paracentese. Quero com a citação destes casos, acrescentar uma contribuição a mais ao brilhante trabalho do dr. Aquino.

Dr. Rubens Brito: A prova da pressão sobre o tragus, não creio que tenha um valor de grande importância. Se a criança for um pouco nervosa, ela pode chorar, qualquer que seja o lugar em que se faça a pressão, sem mesmo ter nenhuma afecção. Assim sendo, o sinal de Vachet, como é chamado, é muito relativo.

Dr. Enio d'Alo Salerno: Tenho observado que quasi todas as paracenteses têm sido feitas em tímpanos cuja secreção não é purulenta (Otites latentes?), isto é, em tímpanos secos ou com secreção citrina, que se torna purulenta somente 24 a 48 horas depois da paracentese, justamente quando notamos melhoras para o estado geral do lactante. Relembro a vantagem da punção timpânica com elemento coadjuvante no diagnóstico, e em certos casos parece também vantajosa, como terapêutica.

Dr. Paulo Saes: Felicito o dr. Aquino pelo brilho de sua exposição que provocou pelo seu interesse uma discussão bem animada. Citado duas vezes pelo dr. Aquino, vejo que o meu trabalho atingiu ple-

namente o fim a que se destinava, que foi o de chamar a atenção dos especialistas para a importância da relação entre os distúrbios gastro-entéricos da primeira infância e as otites. O dr. Rezende Barbosa chamou a atenção para a conduta que se deve ter diante de 1 caso de otite latente. De fato a êste respeito ainda não se chegou a um acôrdo. Rubens Amarante preconiza a punção, mas o que está mais difundido é a paracentese que resolve bem o caso das perturbações gastro-intestinais. O dr. Hartung adota a antrotomia. Parece-me que é com repugnância com que os pais da criança aceitam êste tratamento. Também falou o dr. Aquino em sinal de Vachet. Creio, como o dr. Rubens Brito, que êste sinal tem apenas um valor relativo. São êstes os comentários que eu tinha a fazer.

Dr. Francisco Prudente de Aquino: Antes de iniciarmos as nossas palavras, queremos agradecer de uma maneira particular a todos os colegas que nos felicitaram. Ao dr. Hartung agradecemos de maneira especial e ao mesmo tempo rendemos as nossas homenagens pela constância com que ultimamente tem estudado e lembrado êsse assunto. Agradecemos as estatísticas que tão gentilmente teve oportunidade de citar, mostrando mais uma vez a maneira especial como vem estudando o assunto. Quanto às classificações adotadas por Oreggia, no Uruguai, êle estuda as otites conforme sejam primárias ou secundárias às perturbações gastro-intestinais. Ao dr. Rezende Barbosa também agradecemos as estatísticas que nos trouxe do Hospital Municipal, que, embora pequenas não deixam de trazer conclusões interessantes. Quanto à questão de paracentese em tímpanos com aspecto de folha de papel é lógico, pois nada mais reflete que uma anemia de todo organismo, pois a massa sanguínea se concentra para o lado do aparelho gastro-intestinal. Também tivemos 12 casos em que nada notamos no momento da paracentese como secreção. Predominou porém san-

gue e em outros casos sangue e pús. Nos casos em que encontramos pús com pressão indicamos a antrotomia e chegamos a insistir junto a algumas mães para efetuá-la, porém a falta de aparelhamento do Hospital da Cruz Vermelha não nos permitiu a antrotomia. Quanto à questão da otite latente, aliás tivemos a oportunidade de citar as dificuldades sobre o verdadeiro conceito etio-patogênico e sinais otoscópicos que embora raros não podemos desprezar, principalmente a opacidade do tímpano. Quanto à questão do sôro glicosado no tratamento das toxicoses, relembro aqui conceitos emitidos por eminente pediatra suíço em que estudou vários tipos de toxicoses com hiper e hipo-glicemia, razão porque não é em todos os casos o sôro indicado. Quanto a separação de otites latentes e agudas não fazemos a separação em nossa estatística. Ao dr. David Fernandes é muito interessante a relação lembrada pelo colega entre inervação do tímpano e correlação com os distúrbios gastro-entéricos. Ao dr. Corrêa agradecemos a citação dos 3 casos que vem corroborar as nossas idéias e mais uma vez, realçar a importância dos nossos estudos. Ao dr. Brito, relembro que o sinal de Vacher não é de valor absoluto. Porém não deixa de ser sinal de alerta e que chama logo a atenção. Quanto à técnica da pesquisa é necessário juntamente com a pressão do tragus, verificar alterações de mímica tais como re-puxamento de lábios, olhos, etc. Quando a criança em coma tóxico chora permanentemente e ha pressão do tragus vamos verificar nos casos positivos, que a criança grita mais alto. O dr. Salerno relembra a questão da formação do pús que determinaria aumento das defesas orgânicas. E' difícil aceitar isso, se levarmos em linha de conta as precárias condições de uma criança em toxicose ou coma tóxico, já quasi sem defesa nenhuma. Quanto à punção da caixa do tímpano não a fizemos, porém o dr. Pôrto, em Campinas, tem alguns casos. Não vemos vantagem em adotar êsse método, quando temos

a paracentese tão simples e que resolve em muitos casos. Ao dr. Paulo Saes, com cujas conclusões sobre o pouco do valor do sinal de

Vacher discordamos, agradecemos as palavras elogiosas e lembramos o que já explicamos em relação ao dr. Brito.

SECÇÃO DE MEDICINA, 24 DE MARÇO

Presidente: DR. ARIIVALDO DE CARVALHO

Estudo clínico dos síndromes de insuficiência coronária, com especial referência ao enfarte do miocárdio — DR. J. REINALDO MARCONDES — O A., após algumas palavras de introdução, salientou a importância do tema escolhido para os debates e enumerou as principais consequências da anoxemia do miocárdio — insuficiência cardíaca, angina de peito, enfarte do miocárdio e morte súbita. Deveu-se na análise das causas da insuficiência coronária. A insuficiência coronária, disse o A., não é condicionada por uma lesão anatómica específica, mas determinada por múltiplos fatores, agindo isoladamente ou em associação, acarretando uma insuficiência relativa ou absoluta. Os seguintes exemplos dão uma clara idéia da patogenia múltipla da insuficiência coronária:

1. Insuficiência aórtica. — Pela queda da pressão média da aorta que esta lesão oro-valvular acarreta, há um enchimento deficiente da árvore coronária. A isto se acrescenta a necessidade aumentada do miocárdio ventricular, decorrente de sua maior massa e do aumento de trabalho que a lesão oficial determina. Surge assim a insuficiência coronária e ficam explicados os casos de Büchner, Büngler e outros autores, que apresentavam acessos anginosos, insuficiência aórtica e coronárias íntegras. Neste tipo se incluem os anginosos apresentando estenose aórtica ou aneurisma artério-venoso.

2. Anemia. — A irrigação coronária se processa normalmente, mas o sangue é pobre em O₂ pela carência em hemoglobina. As experiências de Büchner com coelhos anemiados permitiram reproduzir as lesões miocárdicas da angina de peito. Este fator, agindo em asso-

ciação com outros, pode ser responsável pelas crises anginosas. Podemos encontrá-lo em escleroses malignas, hipertensão, hipertrofia do miocárdio e anemia, nos hipertensos anemiados ou associado à esclerose coronária. É importante levá-los em consideração ao estabelecer o prognóstico, pois a cura da anemia, pode condicionar o desaparecimento definitivo das crises anginosas.

3. Taquicardia paroxística. — É fato conhecido desde Scaramucci, no século XII, que o enchimento da rede coronária se faz quasi exclusivamente durante a diástole. A taquicardia, pelo aumento da frequência, diminui a duração da diástole e perturba o enchimento coronário, exatamente quando o trabalho do coração se encontra aumentado e necessita de um fornecimento maior de O₂.

4. Alterações da coronária. — É a causa mais frequente e importante da insuficiente coronária, podendo ser determinada por sífilis, febre reumática, peri-artrite nodosa, embolias, etc., tendo entretanto como causa principal a artério-esclerose. Esta acarreta redução do calibre das coronárias, tortuosidades, perda de elasticidade, trombozes e hemorragias intramurais. Conforme a rapidez da evolução, a intensidade e a associação destas diferentes alterações acarretadas pela artério-esclerose, teremos a miofibrose com consequente insuficiência cardíaca, a angina de peito, o enfarte do miocárdio e a morte súbita.

O A. referiu os trabalhos de Blumgart de anastomoses na rede coronária e insistiu sobre a importância das hemorragias intramurais que, segundo Horn e colaboradores, é responsável por 62,5% das oclusões coronárias.

Em seguida deteve-se no estudo das anginas de peito e do enfarte.

Angina de peito. — O autor salientou novamente a etiopatologia múltipla das síndromes anginoides e referiu os trabalhos de Neumann sobre a cárdioaorta. Este autor admite que a esclerose da artéria cardioaorta, ramo da coronária que irriga a porção inicial e ascendente da aorta, pode ser responsável por crises anginoides em indivíduos que não apresentam nenhuma das causas de insuficiência coronariana acima mencionada. Neste caso seria a isquemia desta porção da aorta o fator responsável pela dor. Com referência ao delicado problema do prognóstico da angina, foram referidos certos dados que devem ser levados em consideração, a saber: condições gerais do aparelho cárdio-vascular, hipertensão arterial, dimensões do coração, frequência e intensidade dos acessos, idade, temperamento do paciente e ainda a causa etiopatogênica responsável.

Enfarte do miocárdio. — Depois de expor a evolução anatômica do enfarte e apontar as suas consequências — fibrose, aneurisma crônico do coração, aneurisma agudo e ruptura do coração — o A. descreveu o seu quadro clínico, chamando a atenção para a dor, hemossedimentação, febre, e leucocitose. Fez considerações interessantes sobre o valor do galope, abafamento das bulhas e atrito pericárdico. Referiu-se à importância da hemossedimentação para seguir a evolução do enfarte e referiu-se aos casos de sintomatologia atípica, confundidas frequentemente com afecções abdominais. No que se refere ao prognóstico, deixou bem claro que no primeiro mês nada se deve assegurar e referiu-se aos vários fatores em que este se baseia: idade do paciente; intensidade e duração da dor, da febre, da hemossedimentação e da leucocitose; momento em que surge a insuficiência cardíaca: conduta terapêutica. Citou as estatísticas de Master que acusa uma mortalidade de 30% nos casos com galope e de 13% nos casos que não o apresentam.

A respeito dos sintomas premonitórios do enfarte, disse o A. que os mesmos podem ser reconhecidos em 44% dos casos, e têm importância, porque, embora não se possa impedir a oclusão coronária, estes sinais permitem que se coloque o paciente em melhores condições para suportá-la.

Estudo eletro-cardiográfico dos síndromes de insuficiência coronária — DR. DANTE PAZZANESE

Assinala o relator que, como sinais eletrocardiográficos de insuficiência coronária, pode-se apontar qualquer anomalia do esquema. Assim, um bloqueio de ramo, um bloqueio aurículo-ventricular, uma onda de extrasístole, uma onda T negativa, tudo isto pode naturalmente ser produzido por uma lesão de um ramo da coronária, atingindo o feixe de condução ou formando um foco de extra-excitação ou ainda um foco de necrose muscular, com anomalias de forma. Assim, a insuficiência coronária compreende toda a eletrocardiografia, o que dificulta a tarefa de tratar de tal assunto numa simples palestra. No entanto, procurou fazer uma síntese do modo mais simples e acessível, subordinando as insuficiências coronárias a três tipos: a) insuficiência coronária aguda absoluta; b) insuficiência coronária aguda relativa; c) insuficiência coronária lenta.

Na insuficiência aguda absoluta, temos as curvas de oclusão. Caracteriza-se este estado por grandes desníveis de ST, dando um aspecto monofásico à curva, aspecto esse que é seguido de um ST curvilíneo, seguido de um acidente T agudo.

Na insuficiência coronária aguda e relativa assim denominada porque não ha oclusão e sim um fornecimento de sangue insuficiente, produzido por espasmos ou esforços desproporcionados à quantidade do sangue fornecido, encontram-se aí males apenas transitórios, simultaneamente com a angina.

Na insuficiência coronária lenta ou crônica, confunde-se o quadro eletro-cardiográfico com o da esclerose coronária ou da miosclero-

se. Encontramos então seja uma fibrilação auricular, seja um bloqueio de ramo, seja um bloqueio aurículo-ventricular, etc., sobressaindo a onda T, ao contrário das formas agudas.

O tratamento do síndrome de insuficiência coronária — PROF. DR. BARBOSA CORRÊA — O orador expõe a orientação que adota no tratamento das afecções coronárias, considerando primeiramente os casos de insuficiência crônica, e depois os das agudas. Nas crônicas distingue pelo critério terapêutico, os casos em que ha insuficiência cardíaca, 'dos em que o miocárdio ainda não sofreu redução da capacidade funcional; quando ha insuficiência cardíaca, considera a terapêutica dos seguintes tipos: a) não associados à lesão valvular ou hipertrofia; b) em que existem lesões valvulares; c) com hipertensão arterial. Em cada uma destas hipóteses indica as condições higiênicas, o regime alimentar e as medidas psico-terápicas mais apropriadas; em seguida menciona o tratamento etiológico, pouquíssimas vezes possível, o combate à anemia e o emprego dos medicamentos dilatadores das coronárias.

Discorre depois acerca do tratamento médico da trombose coronariana e enfarte do miocárdio.

Comentários: Dr. Paulo de Almeida Toledo: Os três relatores referiram quasi que com as mesmas palavras que a dor pode deixar de existir no enfarte, sem todavia mencionar as prováveis circunstâncias em que isso se dá. Eu gostaria de ouvir o depoimento da sua experiência pessoal sobre a razão dos motivos que condicionam este fato. Quando e com que frequência o enfarte decorre sem dor? Qual a relação do enfarte, em suas localizações, com a ausência ou presença de dor? Na minha impressão pessoal existe uma relação muito estreita entre a localização sub-pericárdica do enfarte e a presença da dor. Essa experiência, entretanto, é muito pequena para que possa tirar dela qualquer conclusão. Tive um caso de localização septal em

que não eram observados nem dor nem atrito. Ao que parece, de fato, a localização justa-pericárdica predis põe à dor, o que se explicaria pela maior riqueza de filetes sensitivos. A seguir, projetarei alguns diapositivos de arritmias várias, que apareceram no decurso de enfartes. Um dos casos mais interessantes era o de uma senhora que apresentava um enfarte septal sem dor. Um segundo fato que eu acho muito importante é o seguinte: as extrasístoles são consideradas, em muitos casos, benignas, e nessas condições, desaparecem em geral quando o paciente faz esforço. Tenho notado que em casos de perturbações coronárias ha extrasístoles unifocais, que aparecem ou se multiplicam com o esforço, ao contrário do que acontece normalmente. A respeito conheço o caso de um indivíduo com extrasístoles septais e que, depois de algum tempo, apresentou um típico enfarte septal. Um dos característicos do enfarte é a modificação brusca que provoca no eletrocardiograma. Modificações repentinas do eletrocardiograma, em caso de suspeita de perturbações da circulação coronária, justificam o diagnóstico de enfarte, pois se o eletrocardiograma varia de indivíduo para indivíduo, é sempre o mesmo para cada indivíduo desde que seu coração esteja normal.

Dr. Ariovaldo de Carvalho: Ao dr. Reinaldo, desejo que me informe se considera o fator hipertensão maligna, como um agente etiológico do enfarte. Isto foi o que me deu a entender de sua exposição.

Ao dr. Dante, desejaria que ele me desse a sua opinião pessoal sobre o valor da quarta derivação no diagnóstico do enfarte do miocárdio. Tenho a impressão de que a quarta derivação ainda não entrou na prática comum do eletrocardiograma, pelo menos entre nós. Ou ela não tem tanta importância, ou então é porque esta importância não está difundida entre nós. Ao dr. Barbosa Corrêa, tenho a impressão de que ele já desclassificou bastante o soro glicosado no tratamento dos enfartes. Pergunto entretanto si na fase sub-aguda o soro glicosado não teria as suas con-

veniências e se éle constitue de fato um perigo, pois é o medicamento que se usa e abusa largamente em nosso meio. Pergunto também se éle usa a digitalina em seus casos de enfarte com insuficiência cardíaca.

Dr. Reinaldo Marcondes: Responde ao dr. Paulo de Toledo, sobre a questão da dor, dizendo que, realmente, não são poucos os casos em que falta este sintoma. Em sua experiência, 7% dos casos não a apresentam. É comum admitir-se que existem zonas mudas quanto à dor e aos sinais eletrocardiográficos, mas esta hipótese não é exata. Um dos fatores responsáveis pela ausência de dor, seria a isquemia crônica do miocárdio, acarretando miofibrose e degeneração das terminações nervosas sensitivas. Quando esta porção é mais tarde sede de um enfarte, este se processará sem dor. Tenho alguns casos em que não ha dor e o enfarte foi diagnosticado por outros sintomas. Quanto à pergunta do dr. Arivaldo, sobre se a esclerose maligna pode produzir enfarte do miocárdio, disse que esta possibilidade não existe porque aí estão comprometidas as arteríolas e não os troncos maiores. Esta afecção é antes responsável pelos acessos de angina de peito. Quero também aproveitar a oportunidade para falar sobre a questão da glicose. Os clínicos têm observado que depois de uma injeção de glicose, alguns pacientes pioram. Por esta razão Segerf e Weissberg estudaram os seus efeitos sobre duas séries de indivíduos. No grupo I, apresentando angina de esforço e esclerose coronária, a injeção de glicose produziu dor e alterações eletrocardiográficas. No grupo II, constituído por indivíduos que apresentavam angina e alterações eletrocardiográficas após esforço, foi administrada a solução de glicose pouco antes do exercício já comprovado. Os novos traçados revelaram as alterações antes obtidas e ainda mais acentuadas.

Dr. Dante Pazanese: Quanto à questão dos enfartes sem dor, eu não hesito, absolutamente, em afir-

mar que o enfarte sem dor é muito raro embora tenha sido encontrado em exames anátomo-patológicos. Basta lembrar aqui o testemunho de todos os que trabalham na Santa Casa para a raridade deste fato. Tivemos a oportunidade de tirar 8.000 traçados em que a quasi totalidade é de cardíacos e as curvas obtidas de enfarte muito raras. No consultório, a coisa já muda de aspecto. É com muita frequência que aí observamos as curvas de enfarte e todas as vezes que observamos isto, ha na história do doente alguma dor, seja no punho, no cotovelo, na nuca, retro-esternal, etc. Tenho a impressão pessoal de que a subitaneidade do fenómeno é que condiciona o aparecimento da dor. Quanto à questão da extrasístole temos observado que é um sinal premonitório de certos enfartes. Mas este sinal perde de importância porque é um fenómeno tão comum e aparece em tantas circunstâncias que não permite que se firme sobre éle um raciocínio. Quanto ao esforço físico na angina de esforço, é uma necessidade até certo ponto. Tenho inúmeros pacientes que tiveram enfarte do miocárdio ha oito ou dez anos, e nos quais a angina de esforço desapareceu ou diminuiu à medida que o paciente voltava às suas atividades. Geralmente ela evolue de modo favorável para o doente a não ser que sobrevenha outro. O esforço facilita a circulação colateral que já existe ou que, como admitem alguns autores, chega a se formar. Quanto à quarta derivação é indiscutível, principalmente no caso de enfarte anterior. O desnível de ST e ausência de R4, principalmente este último é o sinal mais frequente.

Prof. dr. Barbosa Corrêa: Antes de mais nada devo dizer que em nosso meio a quarta derivação é muito usada, e todos os cardiologistas estão convictos de sua utilidade. Quanto à parte que realmente me diz respeito eu combato o uso "larga manu" do soro glicosado. No campo da cardiologia poucas vezes tem indicação absoluta. É indicado em casos de edema agudo

do pulmão, como o que aparece na pneumonia em torno do foco e que pode ser a causa da morte. Dentro da cardiologia, entretanto, são poucas as suas indicações formais. Tenho sido chamado de urgência para socorrer doentes que tomaram soluções hipertônicas de soro glicosado e que têm uma insuficiência coronária. Em casos de lesão coronária e em insuficiências cardíacas não vejo indicação nem razão para se injetar soro glicosado. A injeção de glicose tem

realmente efeito sobre a circulação, mas é efeito hemodinâmico semelhante ao do soro com sacarose, que o organismo não metaboliza. A injeção de glicose provoca porém hiperglicemia súbita, seguida depois de hipoglicemia. Além d'êste inconveniente, o soro glicosado hipertônico acarreta choque, dependente ao que parece da técnica de preparação. Dou sempre preferência à introdução por via gástrica dos hidratos de carbono necessários à nutrição do cardíaco.

SECÇÃO DE TISIOLOGIA, EM 23 DE MARÇO

Presidente: DR. JOSÉ ROSENBERG

Atelectasias — DR. EMILIO CURY — A palavra atelectasia foi empregada pela primeira vez em 1832 por Jorg de Leipzig. A prostração do parênquima pulmonar pela saída de ar dos alvéolos e o achatamento de suas paredes, é o que constitui a atelectasia. A zona atelectasiada acha-se isolada da atmosfera exterior, privada de seu movimento e retraída sobre si mesma. Vemos pois, que a imobilidade e a retração são caracteres primordiais da atelectasia, aos quais podemos adicionar a capacidade da volta ao normal em um lapso de tempo mais de atelectasia obtida num pulmão completamente desenvolvido, temos a congênita, cujo pulmão ainda não recebeu o estímulo respiratório. Lagendre e Bailly apoiados por Sergent diziam que a atelectasia adquirida não era mais do que a volta do pulmão ao estado fetal. Esta interpretação é errônea. Errônea, quer quanto ao ponto de vista anatômico, fisiológico e histológico. Sendo a atelectasia adquirida caracterizada pela ausência de ar nos alvéolos e estando assim, também o pulmão fetal eis o motivo da expressão, atelectasia fetal. Mas, estudando o desenvolvimento do feto como muito bem o fez Strukow, pode-se chegar à seguinte conclusão: o que se diz para o feto não se pode repetir para a criança e nem tão pouco para o adulto. O pulmão do homem passa por três fases antes de seu completo

desenvolvimento. A primeira fase, que vai do primeiro ao sexto mês da vida intra-uterina (pulmão brônquico); segunda fase, que vai do sexto mês até o nascimento da criança (pulmão canalar); terceira fase caracterizada pela verdadeira formação dos alvéolos (pulmão alveolar). Strukow demonstrou que o pulmão está completamente desenvolvido só depois dos doze anos. Durante êste tempo há uma mudança qualitativa e quantitativa dos tecidos pulmonares, que consiste na diminuição dos brônquios respiratórios e na neo-formação alveolar. O pulmão de zero a dois anos não teria a mesma arquitetura que o de dois a quatro, o de quatro a seis e o de sete a doze. Ao nascer a criança, tem o seu pulmão na fase canalar, isto é, naquela em que em sua arquitetura predominam os canais. No meio de um mesênquima ainda bem diferenciado surgem os bronquíolos e os alvéolos apenas começam a se esboçar. Podemos por aí ver que a atelectasia fetal não pôde ser comparada com a atelectasia do adulto. Na atelectasia do adulto os alvéolos estão prostrados por deficit ou mesmo ausência "in totum" de ar, em quanto na fetal o ar não chegaria nos alveolos porque êstes ainda não estão anatômica e fisiologicamente bem constituídos. Podíamos dizer que os alveolos não estão constituídos, mas os canais, se acham vazios como na atelecta-

sia adquirida. Isto seria mais um lapso de interpretação. Os alvéolos e os canais fetais não estão prostados como na atelectasia adquirida, mas erectos e entumecidos pelo líquido aniótico que depois do nascimento da criança vai sendo aos poucos substituído pelo ar exterior. Vê-se que si aparentemente a atelectasia do adulto é semelhante à do feto anatómica e fisiologicamente falando não o é. Portanto não mais devemos empregar o termo atelectasia fetal, mas sim estado fetal. Por dois mecanismos podemos esvaziar o conteúdo alveolar: por compressão e por aspiração. Por compressão (pneumotorax, pleuris, etc.) nunca conseguiremos esvaziar "in totum" o alvéolo, restando sempre um pouco de ar chamado ar residual. Por aspiração chegaremos a prostrar o parênquima, dando-se a atelectasia completa prostrata ou exaustiva. Esta atelectasia que dá uma sombra radiográfica densa é denominada colapso maciço, atelectasia propriamente dita ou colapso maciço atelectásico. Willian-Pasteur, Chevalier Jackson voltaram a atenção para essas sombras densas, sombras essas que podem desaparecer de um momento para outro desde que a obstrução quer endógena quer exógena, cesse. A atelectasia que surge durante a intervenção cirúrgica foi chamada aguda, ou imprópriamente chamada colapso agudo do pulmão, que, nada mais é do que a detelectasia da classificação de Fletcher. Fletcher chama de atelectasia, somente a congênita. Detelectasia a post-operatória, que Chevalier-Jackson chama de atelectasia aguda e finalmente a pneumotose, nome que foi proposto por Fuchs, à atelectasia por obstrução brônquica. Scott chama de ativa, esta atelectasia. Vemos por aí um emaranhado de expressões que duraram por muito tempo até que Letulle Chadourne e Fleischner fizeram uma diferença nítida entre atelectasia, colapso, colapso atelectásico e carnificação pulmonar.

Letulle foi o primeiro a estabelecer a diferença anátomo-patológica existente entre o colapso e a

atelectasia. Para ele, o estado da circulação era o meio de distinção. Enquanto no colapso havia uma isquemia do parênquima pulmonar, na atelectasia dominava o quadro, uma hiperhemia passiva. O colapso é pálido, isquemiado, exangue, enquanto que a atelectasia é vermelha, violácea. Fleischner chamou a atenção para o fato de que sob a ação da colapsoterapia, nem sempre era igual a tonalidade radiológica do pulmão colabado. As vezes mesmo no colapso hipertensivo a transparência alveolar não se modifica, ao passo que outras vezes aparece completamente opaco. Esta opacidade radiológica é explicada pela transudação capilar criada pela aspiração do vazio intra-alveolar, em virtude da obstrução do canal aéreo. Mais tarde Chadourne procurou explicar a diferença entre o colapso e a atelectasia, anatómica, fisiológica, clínica e radiologicamente. Criticou a divisão clássica de atelectasia por obstrução e atelectasia por compressão e lançou a expressão atelectasia, colapso e colapso atelectásico. A atelectasia que seria sempre por reabsorção, teria como caráter primordial a redução volumétrica do pulmão e sua perfeita imobilidade. Na atelectasia a função respiratória desaparecia completamente devido à impossibilidade do ar penetrar nos alvéolos, cujas paredes se acham colabadas. Os vasos sanguíneos e linfáticos, dilatavam-se solicitados pelo vazio endoalveolar. No colapso o pulmão apresenta-se também diminuído no seu volume. A mobilidade se bem que diminuída ainda existe. Os alvéolos ainda possuem uma certa quantidade de ar, que entretém as trocas orgânicas. Os vasos acham-se também com a sua luz diminuída, acarretando uma isquemia do campo colabado. Colapso atelectásico, seria uma atelectasia que viesse aparecer num pulmão colabado, ou vice-versa, todo o colapso que se fizesse numa zona atelectasiada. Nunca um colapso pulmonar poderia fazer surgir uma atelectasia, sem que primeiramente haja uma obstrução brônquica. E se isto acontecer, a tonalidade clara. ra-

diográfica, própria do colapso, é substituída pela obscuridade típica da atelectasia. Por maior que seja a compressão pulmonar, por mais hipertensivo que seja o colapso a ponto de levar o coto pulmonar, por mais hipertensivo que seja o colapso a ponto de levar o coto pulmonar atrás do mediastino desde que não haja fechamento da luz brônquica, a impressão radiográfica é clara. Não quero com isto dizer que a atelectasia tenha como patogenia única, a obstrução de brônquio de drenagem.

Patogenia. — Todos os AA. que estudaram este assunto, procuraram precisar sua patogenia. Duas hipóteses surgiram, e como veremos, elas não são muito opostas. A primeira fala da obstrução mecânica dos brônquios, a segunda da contração reflexa do pulmão.

Primeira: Obstrução mecânica dos brônquios. — Não vamos insistir nas compressões brônquicas por neoplasmas, quistos, por um foco de pneumonia ou de esclerose, que, como sabemos, leva à formação de zonas atelectásicas mais ou menos extensas. A hipótese até agora mais admitida, é aquela da obstrução mecânica dos brônquios devida às seguintes causas muco, pús, falsas membranas, coágulos sanguíneos, corpos estranhos. A presença de muco ou de membranas nos brônquios têm sido revelada na autopsia de crianças mortas por difteria com síndrome atelectásica (Willian-Pasteur) e de sujeitos mortos durante intervenções cirúrgicas, seja com anestesia geral ou local, (Chevalier-Jackson). Chevalier-Jackson, pelo exame broncoscópico pôde constatar a existência de secreções brônquicas nas atelectasias maciças, fenômeno esse que desaparece concomitantemente à permeabilidade brônquica. A estagnação destas secreções nos brônquios, suprimiria completamente a ventilação numa zona pulmonar mais ou menos extensa e acarretaria a atelectasia. Legendre e Bailly foram os primeiros que descreveram a síndrome do colapso atelectásico nas brontuites infantis, considerando-a produzida pela retenção das secreções brôn-

quicas. Depois destes conhecimentos clínicos surgiram os estudos experimentais. Mendelssohn provocou atelectasia introduzindo goma arábica embebida em papel, na árvore brônquica de um cachorro. Gardner, verificou que nas bronquites, a atelectasia é devida à formação de válvulas de muco, válvulas estas que permitem a saída e não a entrada de ar nos alvéolos. Em 1879, Lichtheim publicou seus trabalhos sobre atelectasia obtidas com a introdução de talos de laminarias nos brônquios, porém seus estudos não se limitavam a reproduzir a atelectasia, mas estudar a reabsorção do ar nos alvéolos com a obstrução brônquica. Estabelece o seguinte: o ar só se reabsorve depois de 4 a 5 horas, e a rapidez, varia com a qualidade do gás; oxigênio em primeiro lugar, azoto em segundo e anídrido carbônico em terceiro. Segundo Trocmé a absorção gasosa é tanto mais rápida quanto mais abundante e irrigado; onde a superfície alveolar tem um grande desenvolvimento e uma boa vascularização, a absorção do gás se dá de uma maneira fulminante. O sangue circulante em sua rede pulmonar absorveria o gás alveolar. Admite-se que uma hemoptise, que a passagem de um corpo estranho que uma injeção de lipiodol possam obter um território pulmonar, mais ou menos extenso. Citam os AA. como mecanismo de obstrução brônquica, a vaso-dilatação intensa da mucosa, dos pequenos brônquios por um fenômeno anafilático.

Contração reflexa do pulmão. — A segunda hipótese é a contração reflexa do pulmão. Os fisiologistas estabeleceram muito bem, que o pulmão independentemente dos músculos, da caixa torácica, possui uma função ativa que consiste na aptidão deste órgão se dilatar, (tonus de dilatação regido pelo pneumogástrico) e a de se contrair (tonus de contração regido pelo simpático). Por conseguinte, uma simpatectomia cervical, produziria uma dilatação pulmonar permanente, com alargamento da caixa torácica (Traube, Rosembach, Viola e Benedetti). É evidente que a

teoria precedente (muco, pús, etc.) merece uma certa crítica. E' curioso que uma rolha de muco-pús, possa obturar um grande brônquio. Além do mais, numerosas observações por corpos estranhos localizando-se em uma pequena ramificação brônquica, constata-se a atelectasia de todo o pulmão. Jacobeus, insiste nos seguintes fatos que aparecem após a injeção de lipiodol. Primeiro: Radioscópicamente os brônquios não apresentam nenhuma modificação no seu calibre, e nem exstrição anular. Segundo: O desaparecimento da atelectasia, segue-se à expulsão do lipiodol. Terceiro: Esta atelectasia aparece em indivíduos com brônquios normais, não dilatados, tendo uma mucosa sã e por conseguinte mais apta para determinar um reflexo. Além do mais explicar-se-ia facilmente estas atelectasias totais devidas à rolhas de mucopús, produzindo-se, em alguns minutos, porquanto, sabemos que é necessário um tempo que medeia entre 4 a 6 horas, para que o ar se reabsorva (Lichtheim) e as paredes se colabem. Sante cita um caso de atelectasia, que sobreveio em um doente operado de uma nefropexia na qual a broncoscopia não revela a presença de corpo estranho, mas sim uma pequena quantidade de muco, que retirado, nenhum benefício trouxe ao doente. O simples fato de fazer o doente deitar sobre o lado sã, foi o "quantum satis" para fazer desaparecer o surto atelectásico. Clinicamente vários autores notaram a persistência do murmúrio visicular e das vibrações, sintomas esses que falam contra a obstrução brônquica. Apoiado sobre esses fatos, muitos autores atribuem a atelectasia uma causa nervosa. A concepção patogênica da atelectasia reflexa do pulmão ainda hoje é sustentada pelo fato frequente de interviem no fenômeno atelectásico irritações nervosas. Ball submetendo a uma intervenção sobre a tireoide (tireoidectomia) 4 de seus doentes verificou que 3 dentre eles apresentaram surto atelectásico.

Síndrome atelectásico. — A atelectasia nem sempre tem uma sin-

tomatologia típica. Ha umas que começam de um modo agudo e com sintomatologia berrante de fácil diagnóstico, outras ao contrário, são de tal pobreza em sintôma, que seu descobrimento é casual, donde o primeiro surpreendido é o médico. O síndrome atelectásico repousa sobre dois dados essenciais: supressão de toda a função do território atelectásico, arrastando uma abolição da respiração e uma imobilidade do território atingido. A retração do parênquima lesado será preenchido pelo achatamento da parede e pelo deslocamento dos órgãos em direção da zona atelectasiada (reflexo víscero trófico de Pottenger). O síndrome atelectásico pode ser dividido em funcional, físico, manométrico e radiológico.

Síndrome funcional. — E' o menos importante. Quando o começo é brusco, nota-se somente uma ausência respiratória pouco acusada, uma dor torácica e uma aceleração da respiração.

Síndrome físico: 1.^o) Atração dos órgãos para o lado atelectasiado. O ictus cordis bate sobre a linha axilar esquerda quando a lesão está neste lado, e na linha mediana quando a lesão está no lado direito. 2.^o) Retração do hemitorax doente. 3.^o) Imobilidade abdominal pela atração diafragmática. Todos estes sintomas desaparecem desde que desapareça também o síndrome atelectásico.

Síndrome manométrico: Jacobeus mostrou que a pressão endopleural é muito baixa na atelectasia, havendo pequena diferença oscilatória manométrica entre a inspiração e a expiração. E' um sinal como diz Jacobeus patognomônico da atelectasia. Somente certas condensações pulmonares (pneumonia caseosa enfarte) podem vir acompanhadas de pressões endopleurais baixas mas nunca igual as pressões que caracterizam a atelectasia as quais são devidas ao esvaziamento alveolar e não ao aumento da densidade do parênquima.

Síndrome radiográfico: Nesta eu quero me denotar mais, porque acho de maior importância. Somente a atelectasia maciça (cola-

pso negro) que poderíamos diagnosticar sem o auxílio do raio X. a) a imagem pulmonar é sombria, homogênea, atingindo um pulmão, um lóbo ou parte. b) Imobilidade absoluta desta imagem nos movimentos respiratórios. c) Atração para imagem suspeita, do mediastino, do coração e da traquéia que fica desviada do diafragma que permanece regular e com mobilidade diminuída. Aqui pretendo me demorar um pouco para que possa fazer uma distinção entre a modalidade de desvio mediastinal. No balanço mediastinal (sinal de Holzknecht-Jacobson) o mediastino é atirado de encontro a zona atelectasiada. Logo depois de estabelecido o colapso terapêutico com o fim de auxiliar a avidez mediastinal e fazer a sua pexia, ainda percebermos o balanço agora chamado sinal de Stivelsen. Em um doente que se examina pela primeira vez o erro mais frequente é trocar uma atelectasia maciça por uma esclerose pulmonar retrátil (estreitamente peitoral de Laennec). Sergeant e Vibert insistem nos caracteres radiológicos que se podem diferenciar. Na atelectasia quanto ao ponto de vista da estática (radiografia) o achatamento do hemitorax é menor, o deslocamento do mediastino é mais regular, menos sinuoso, o desvio da traquéia é linear e não tortuoso como na fibrose e a elevação do hemidiafragma é mais homogênea e se faz em bloco, sem bridas e sem alteração de forma. Do ponto de vista cinemático (radioscopia) as diferenças são pouco apreciáveis. O hemitorax na atelectasia apesar de quase imóvel apresenta às vezes algum movimento em virtude de não estar fixo por aderência, o mesmo não acontecendo no fibrotorax. A exploração da pleura com agulha permite verificar a grande baixa da pressão, que não se obtém no fibrotorax (Ameille). A evolução é caracterizada pelo aparecimento e desaparecimento brusco da lesão ou melhor pela inversibilidade. Esta diferença entre atelectasia e fibrotorax, digo eu, só pode servir para atelectasia aguda, porquanto estamos cansados de

86)

saber que a atelectasia crônica tem como fase final uma fibrose ou melhor a fibrose é uma fase final da atelectasia crônica.

Atelectasia e tuberculose: Atelectasia pode ser originada de uma hemoptise mais ou menos abundante. Ela se instala logo ou alguns dias após, dando origem a fenômenos dispnéicos mais ou menos intensos. A idade das lesões parece de pouca importância. A atelectasia aguda aparece tanto nas infiltrações exudativas frescas, como nas lesões fibro-caseosas. Witson em uma observação, cita o caso em que a atelectasia desaparece com a eliminação de um coágulo. O prognóstico durante a tuberculose é para uns grave porque a atelectasia pode persistir sob a forma maciça ou localizar-se em um lóbo são. Jacobus mostrou que se a atelectasia atinge o lóbo doente, este retirará benefício ao passo que os lóbulos são sofreriam uma retração que iria comprometer os alvéolos, dando origem a bronquiectasias. Uma atelectasia post-hemoptóica pode provocar a parada da hemoptise (benefício) como dar também origem a fenômenos de anoxemia grave. Uma atelectasia progressiva maciça pode pôr em latência lesões ativas que progressivamente serão invadidas pela esclerose e o doente, embora com a sua capacidade pulmonar diminuída, cura-se da infecção tuberculosa. Mais tarde, porém, poderá aparecer sintomas de entesma e de insuficiência cardíaca. Coryllos e Henel dizem que a atelectasia deve ser considerada como um fator de cura. A lesão que tem o seu brônquio de drenagem obturado provoca uma diminuição da ventilação e das trocas gasosas, uma imobilidade perfeita e um estado de anoxemia que favorecem a produção de esclerose cicatricial. E uma tuberculose só se curará quando esta não tiver comunicação com seu brônquio-drenagem. Isto também não é bem verdade. Que a obstrução brônquica tem seu valor na sutura cavitária não posso contestar mas que é o único meio de obter-se a cura de uma caverna não é exato. Swyngedaw em seu

livro (Mobilidade do coto pulmonar) mostra que o manguito pulmonar se pode, perfeitamente, curar de uma tuberculose com o seu brônquio de drenagem livre, provado pelo lipiodol. Jacobeus acha que a cavidade se pode formar em um bloco maciço atelectasiado. O próprio Cardis que considera a atelectasia como um processo de defesa cita casos de cavidades aparecerem em espaço de um ano em um bloco opaco. A patogenia das atelectasias agudas transitórias, durante as grandes hemoptises parece ser devida a dois fatores, que combinam seus efeitos. 1.º) A existência de um coágulo que obstrue o brônquio e desempenha o papel de uma válvula, deixando escapar o ar na expiração e bloqueando-o na inspiração, acarretando isto o esvaziamento do alvéolo. 2.º) Um espasmo brônquico provocado pelo coágulo desempenhando o papel de um corpo estranho explicaria melhor para Jacobeus a obstrução do brônquio. Para Benedetti, Viola, Cardis Chadoorne a prostração alveolar imediata não é devida sinão à contração reflexa do parênquima acompanhado de hiperemia vascular. Invoca-se como mecanismo da obstrução brônquica a vaso dilatação intensa da mucosa dos pequenos brônquios por um fenômeno anafilático.

Forma maciça com evolução crônica: Além da forma aguda que se encontra na hemoptise existe uma atelectasia de evolução crônica. Esta atelectasia surge nas lesões fibro-caseosas e é confundida às vezes com um fibro-tórax. Mas como demonstraram Sergent e Vibert o desvio traqueal é retilíneo na atelectasia e sinuoso na fibrose. A ascensão diafragmática é uniforme e sem bridas. O diagnóstico diferencial só se poderá fazer pela punção pleural que é nula no fibro-tórax, enquanto na atelectasia deparamos com uma pleura livre e com pressão muito baixa. Uma insuflação de 200 ou 300 cc. de gás faz desaparecer a imagem patológica. Entretanto esta atelectasia pode levar a fibrose que como sabemos é uma fase final de uma atelectasia crônica.

Terapêutica da atelectasia: A terapêutica atelectásica varia de acordo com o corpo que produz a obstrução brônquica. Sendo líquido este obstáculo (sangue, muco, etc.) a atelectasia é espontaneamente curável; entretanto recomenda-se a ipéca em doses vomitivas. A broncoscopia com aspiração é também indicada, mas quero fazer notar que essa intervenção tem sua contra indicação nos indivíduos que sangram. A atelectasia ocasionada por corpo estranho sólido, raramente é espontaneamente curável. Segundo Chevalier-Jackson a percentagem de cura espontânea é de 2 a 4% cura esta que se faz pela tosse. O corpo estranho pode dar origem a abscesso que mais tarde se rompe e é eliminado. Antes que o corpo estranho provoque uma reação da mucosa brônquica, dificultando a sua extração, deve-se fazer imediatamente uma broncoscopia. Para Chevalier-Jackson 98 a 99% dos corpos estranhos podem ser retirados pela broncoscopia e todos se curarão completamente mesmo que o corpo estranho venha a provocar lesões extensas na mucosa brônquica. O colapso maciço pode ser provocado por acúmulo de muco nos brônquios após anestesia. Como terapêutica indicada seria também a broncoscopia mas antes devemos tentar outro meio menos traumatizante como a mudança de postura do doente que às vezes, com surpresa, faz eliminar o corpo estranho, acarretando o desaparecimento do colapso maciço. Podemos obter algum resultado, também, fazendo-se uma insuflação pleural de 200 e 300 cc. de gás. A inalação de ácido carbônico também é indicada como meio terapêutico das atelectasias. Henderson preconiza esta terapêutica como meio preventivo para evitar a atelectasia post-operatória. Logo após a operação faz-se o doente respirar com uma máscara aberta 2 ou 3 litros de ácido carbônico por minuto até que o doente apresente uma bem acentuada hiperemia. Hoje emprega-se o carbogênio que é uma mistura de oxigênio com ácido carbônico. Aconselha-se também inje-

ções de 1 miligrama de sulfato de atropina sub-cutaneamente. (Bar-non, Mantoux Warembourg e Swy-gedauw).

Comentários: Dr. Rui Dória: E' sempre muito interessante ouvir-se uma exposição tão clara de um assunto tão complexo, como o é o da atelectasia. Felicito o dr. Cury por trazer à esta Secção um dos assuntos, que a-pesar-de ser muito bem estudado, não esta ainda bem esclarecido. Aproveitando da exposição perfeita do conferencista, vamos tocar em alguns pontos, mais como uma cooperação do que pròpriamente como comentário. Realmente, o fechamento de um brônquio, acarreta uma atelectasia em um pulmão normal. Assim, fica fora de dúvida que, por si mesmo, o fechamento do brônquio é fator da atelectasia. No entanto, não podemos admitir que todos os casos de atelectasia se processem por este mecanismo. Um outro ponto em que o dr. Cury, passou muito por cima, é a questão do fechamento do brônquio de drenagem da caverna. Este fechamento que é quasi um beneficio, na minha opinião não tem nada a ver com a atelectasia. E' este um fato que constitue um dos pontos mais delicados da atelectasia. Eu, por exemplo, não acredito em atelectasia benéfica, como aquelas a que se refere o dr. Silveira, no seu livro, que cita dois casos de atelectasia benéfica (um de fibrose e um de pneumotórax). Quanto a reversibilidade da atelectasia, é uma cousa que não está bem explicada. Com grande freqüência, aparecem as relações entre a atelectasia e as lesões cavitárias. Comumente, vemos no pulmão atelectasiado, uma ou mais cavernas. Nós ficamos então naquilo que se chama "movimento de sanfona" de vai e vem e não sabemos, como, de repente, começa a clarear a lesão. Insisto sobre este ponto, com o qual, entretanto, a terapêutica está mais ou menos desarmada. A questão do uso da mudança de postura, do uso da atropina, e gás carbônico, em minha experiência tem dado

maus resultados, ou melhor, tem sido completamente nulos. O pneumotórax, parece que de um certo modo agrava a atelectasia. Do ponto de vista da opinião de Jacobeus, sobre o pulmão atelectásico, muitas vezes esta técnica agrava a atelectasia, assim como agrava as cavernas insufladas que, depois da operação de Jacobeus podem, rapidamente, ir estufando e acarretar a ruptura da caverna no espaço pleural. Assim, tenho a impressão do que a atelectasia nunca é desejada. A própria atelectasia local, situada no local da lesão que muitos médicos acham muito boa, considerando-a como um sinal de cura, eu não a creio boa. Assim, todo o doente considerado curado pelo pneumotórax, mas que ainda apresenta uma pequena área escura no lugar da lesão é um doente que eu acho que deve ficar sob controle. Quanto à atelectasia post-operatória dá a impressão de que os que tem o diafragma paralisado são aqueles que estão sujeitos a esta atelectasia post-operatória. Também o papel do brônquio é importante mas não tanto quanto se atribue.

Dr. Clovis Corrêa: O dr. Cury não insistiu no papel do estado da pleura, influindo como condição de aparecimento de atelectasia. Isto é uma cousa importante e eu tive ocasião de ver um caso de má indicação de pneumotórax por mim feito em Campos de Jordão. Imediatamente após a primeira inflação houve uma atelectasia completa. Desde esta ocasião sempre pensei no fator pleural como causa ou descausa que favorece o aparecimento da atelectasia. Sobre este assunto já estão hoje aparecendo os primeiro trabalhos.

Dr. Archibaldo: Eu desejo lembrar apenas a dificuldade de diagnóstico da atelectasia pericavitária. Os trabalhos argentinos citam que quando se verifica que ha uma zona suspeita de atelectasia cavitária, deve-se fazer o diagnóstico pelo pneumotórax. Quando houver uma condenação da zona ela desaparece mas sendo atelectasia ela se acentua.

Dr. Cury: Não quero em absoluto contestar a palavra abalisada do dr. Dória, quanto ao valor da obstrução brônquica na atelectasia: ela é considerada como um fator de cura. Corillos diz que a tuberculose só se curará quando o brônquio não está mais em contacto com o ar exterior. Entretanto, isto não é bem verdade conforme a prova que se obtém com o uso do lipiodol. O valor das obstruções brônquicas não pode e não deve ser posto à margem. Quanto às atelectasias benéficas e maléficas, o dr. Dória não crê nas primeiras, considerando-as todas maléficas. Eu digo com sinceridade que falei a este respeito baseado em um esquema do livro do dr. José Silveira. Quando a atelectasia é pericavitária ela é sempre maléfica, mas quando se faz no brônquio principal ha uma lobite atelectásica que a torna benéfica. Quanto ao fato de executar o movimento de "sanfona" do pulmão; creio que é uma técnica que todos fazemos mas não podemos dizer que os resultados não sejam devidos a um movimento do corpo estranho que obstrue a luz do brônquio. O dr. Clovis preocupou-se com o estado da pleura. De fato o estado da pleura tem grande valor. E' preciso mesmo que se faça um estudo desta pleura antes de se iniciar uma colapsoterapia. A tentativa do pneumotórax sempre se faz com bons resultados porque a colapsoterapia não só faz a pexia do mediastino mas também leva ao fechamento as cavernas. E' um assunto de fato cheio de discussões e sobre ele, por enquanto, nada se pode afirmar. E' o que tinha a dizer.

Dr. José Rosemberg: Felicito, em nome da mesa, o dr. Cury pela exposição brilhante que fez, colaborando assim para o êxito de nossa Secção. No seu trabalho expoz toda a teoria patogênica e toda a gênese das atelectasias. Nos achamos que neste assunto como em todo assunto, de biologia humana, devemos ser profundamente ecléticos. E provável que todas as atelectasias sejam resultados de

ações mecânicas e também de fenômenos reflexos. Embora os histologistas discutam a questão das fibras elásticas nas paredes dos alvéolos, basta lembrar que os últimos trabalhos sobre o S. R. E. vêm demonstrar que as células alveolares têm a mesma estrutura que as células dos capilares (células de Fouget e Tannenbergl). Isto pode explicar as atelectasias reflexas. O interessante de tudo isto é que só muito recentemente o problema da atelectasia foi ligado ao da tuberculose. Em nossa especialidade temos dado importância à atelectasia só nos últimos anos. Assim considerado o problema, nós felicitamos o dr. Cury pela sua exposição e esperamos que volte novamente com este assunto e com outros para maior brilho da nossa Secção.

Considerações sobre as rinites crônicas nas bronquites asmáticas tuberculosas (Nota prévia)

— DR. ARCHIBALDO FARNESI —
Acentuando a frequência dos processos inflamatórios da mucosa nasal nas bronquites asmáticas, o autor descreve as duas formas de rinites encontradas: a umida e a seca. Procura em seguida elucidar esses fatos chegando à conclusão de que as rinites dependem do próprio processo asmático e servem de porta de entrada às infecções nasais, principalmente aos resfriados chamados "resfriados frequentes", determinantes das crises de asma. Passa em seguida ao estudo da etiologia das bronquites asmáticas, citando a evolução de alguns autores neste sentido. Entraindo na questão do acesso, motivo de sua nota prévia, explica este mecanismo, pondo de lado o espasmo brônquico. Cita vários autores que conseguiram constatar o espasmo nas pesquisas broncoscópias. Os mais enérgicos anti-espasmódicos não acalmam os acessos. Procura então explicar o acesso considerando apenas três fatores: a) edema da mucosa brônquica; b) o muco; c) a dinâmica respiratória.

O enantema da mucosa diminuindo a luz do brônquio, o muco

pegajoso e tenaz, cuja simples retirada faz cessar a crise, e o movimento respiratório, são os três fatores que concorrem para a diminuição da luz brônquica, criando o obstáculo à aeração pulmonar. A dinâmica respiratória, determinando um aumento e em seguida uma diminuição global do órgão, conforme os tempos da respiração, explica a inversão do tipo respiratório, isto é, a dispnéia expiratória.

O autor constatou a ação da adrenalina, em pacientes submetidos à broncoscopia e verificou ser a mesma anemiante da mucosa brônquica (como vaso constritora periférica que é), o que explica a sua ação durante o acesso, deter-

minando o descongestionamento da mucosa, dando maior luz aos brônquios, deixando assim passar melhor o ar, e desta maneira, fazendo cessar a crise dispnéica. Entra em seguida nos casos rebeldes, em que, no mais a adrenalina faz ceder o acesso, e explica estes casos pela estase sangüínea provocada pelo cansaço do miocárdio. O acesso aí fica sobrecarregado de mais um fator: a congestão do órgão que diminui mais a luz dos brônquios. Nêstes casos os cardiotônicos costumam dar resultados ou as pequenas sangrias e ventosas. Chama por fim, a atenção para a necessidade da broncoscopia nêstes estudos.

SECÇÃO DE OBSTETRICIA E GINECOLOGIA, EM 30 DE MARÇO

Presidente: DR. VALDEMAR DE SOUZA RUDGE

Fibroma do ovário — DRS. SOUZA RUDGE, OSVALDO CERTAIN e FRANCISCO BERGAMIN — Os AA. fizeram um estudo dos fibromas do ovário, desde seu histórico, etiopatogenia, até às complicações, entre as mais comuns, a ascite. O hidrotórax (síndrome de Meigs), é também estudado. A parte anátomo-patológica é revista em detalhe neste trabalho. São apresentadas observações e estatísticas relativas ao encontro no serviço de ginecologia da Faculdade de Medicina de São Paulo. Concluem pela raridade desta entidade patológica, si bem que menos rara que os sarcomas do mesmo órgão.

Comentários: Dr. Licínio H. Dutra: Ouví com a maior atenção o trabalho apresentado pelos ilustrados colegas, pelo que me permito fazer algumas observações. Na brilhante exposição, foi estudado muito bem e especialmente, o tecomoma, ao lado do fibroma do ovário. Não ouvi nenhuma referência ao tumor de Brenner, que, para muitos AA., entre êles Novak, é considerado o ponto de origem dos fibromas do ovário. Devemo-nos lembrar ainda dos característicos clnicos daqueles tumores: o tecomoma, sendo um tumor funcionante, 90)

permite um possível diagnóstico clnico, o que não acontece com o tumor brenneriano, sempre achado histo-patológico no estudo das peças cirúrgicas ou de autopsia. Seria pois interessante incluí-lo na histogênese e no diagnóstico diferencial. Sobre a incidência do fibroma do ovário, deve-se fazer um reparo. Acredito que a estatística apresentada não seja real, mas aparente. Isto decorre da própria natureza do tumor, que não possui características clnicas, o que dificulta o seu diagnóstico. Assim, cerca de 1/3 dêles, principalmente os de pequeno tamanho, passam despercebidos. Geralmente são encontrados nas intervenções por causas outras. Os próprios AA. referem que na clínica dos irmãos Mayo, foram encontrados 70 casos concomitantes com cistos ovarianos pseudo-mucinosos. Fato semelhante ocorre em relação à idade. Se o tumor não é diagnosticado precocemente, e muitas vezes constitue achado nas intervenções, a frequência, em relação à idade, é apenas aparente. Acredito que, se fosse possível diagnosticá-los, precocemente, a sua incidência seria para a idade, bem mais alta do que a apresentada nas estatísticas dos AA.

Dr. Wolff Neto: A consulta de tratados clássicos e de artigos de revistas da especialidade, revelam o pouco que se conhece no tocante a este assunto. Assim sendo, felicito os AA. pelo brilho do seu trabalho, cuidadosamente elaborado, em torno de uma ginecopatia rara e interessante. Julgo entretanto que seria mais interessante a contribuição se os AA. estudassem e desenvolvessem a classificação dos fibromas adenocísticos de Frankl. Também não entendi com que intuito os tecomas foram incluídos no presente trabalho. Os tecomas são tumores funcionantes, que produzem estrógeno, condicionando, portanto, sintomas de feminilidade. Não devem pois ser considerados no grupo dos fibromas. No mais só tenho a felicitar os AA. pelo brilho do trabalho e pelos interessantes casos apresentados, particularmente referente a um miofibroma do ovário, neoplasma tão discutido ainda em nossos dias.

Dr. O. Certain: Ao dr. Dutra, respondendo ao seu comentário, dizemos que não incluímos o tumor de Brenner em nosso trabalho apesar de conhecermos as possibilidades de possível confusão destes tumores com os fibromas ovarianos, em vista de ser este tumor, de observação e de estudos recentes, além de também se prestarem muito à confusão com os fibromas. Diz mesmo Novak, a respeito do tumor de Brenner, que ao menos em alguns casos, é seguro que o fibroma do ovário se origine do tumor de Brenner. Todavia, se colocássemos todos os tumores, que se prestam à confusão nestes casos, teríamos de colocar também os sarcomas, cuja função, em muitos casos, é patente (sarcomas fusocelulares), a ponto de Gandolfo Herrera afirmar que muitos casos de fibromas ovarianos, revistos por ele, não passavam de sarcomas.

■ **Carcinoma do coto cervical** — DRS. J. GALUCCI e HILDA AONES-4 SA — Os AA., a propósito de 14 casos reunidos em diversos serviços cirúrgicos de São Paulo, fazem um estudo detalhado, do carcinoma do coto cervical. Seu estudo

bibliográfico compreende à maioria dos trabalhos aparecendo entre 1930 e 1941.

Chegam às seguintes conclusões:

- 1) Os AA. não estão de acordo quanto à exata incidência do carcinoma do coto, parecendo todavia, que os que dão menores números, estão em maioria. Das nossas observações, concluímos pela pequena incidência.
- 2) O carcinoma do coto não apresenta nada de especial, devendo ser considerado para todos os efeitos, como um câncer do colo.
- 3) Seu tratamento é, na atualidade, radioterápico, se bem que o cirúrgico em mão hábeis dê bons resultados.
- 4) Os resultados, embora inferiores aos do câncer do colo, atingem de 35 a 40% de sobrevida de 5 anos.
- 5) Profilaticamente, não se admite a prática sistemática da H. T., excluídos os casos de bom risco cirúrgico e de grande habilidade técnica, pois que mais vale expor um paciente a um câncer longínquo do coto, do que a uma mortalidade imediata por H. T.
- 6) Dos processos profiláticos indicados, deve merecer a nossa preferência, a cura das lesões tidas como pré-cancerosas.

Comentários: Dr. Lício H. Dutra: Felicitando os AA. pela apresentação do belo trabalho, aproveito o ensejo para algumas considerações. Em 1937, tive a oportunidade de observar de perto um caso de câncer do colo restante, que aliás figura na estatística apresentada. Nessa ocasião tive o ensejo de estudar o problema interessante da profilaxia dessa entidade nosológica. Cheguei então à mesma conclusão de autores, isto é, que dada a raridade da incidência do câncer do colo restante e do extraordinário risco cirúrgico da histerectomia total, não vale a pena sujeitar uma paciente a uma intervenção total, com o fito exclusivo de se precaver de um possível câncer no colo restante. Outro fato interessante que conclui do trabalho apre-

sentado é que, no aparecimento do câncer do colo restante, o fator foliculina não entra em jogo. Tais pacientes formam submetidas a intervenções que geralmente as privam de seus ovários, isto é, da fonte de foliculina, o que não impede de terem futuramente o câncer do colo. Este fato constitui um forte argumento contrário aos que acreditam na ação concêntrica da foliculina. Não acreditamos que isto se dê, pelo menos na prática médica. Finalmente, desejo chamar a atenção para um fato que penso não ter sido ainda estudado. Quero me referir ao funcionamento das glândulas cervicais nos colos restantes. Como sabemos, acredita-se que a etiologia do câncer cervical esteja diretamente ligada ao elemento irritativo proveniente das glândulas cervicais, em terreno propício, tal seja a zona de inquietude celular da portio. Nos colos restantes estas glândulas se comportam da mesma forma que nos úteros normais? Não conheço nenhum trabalho a respeito e para ele chamo a atenção dos autores.

Dr. Wolff Neto: Devo antes de mais nada felicitar os AA. pelo seu trabalho. Perguntaria ao dr. Galucci, se conseguiu determinar a incidência real dos casos de câncer do coto restante observados. É interessante, o fato observado pelo A., de que depois da histerectomia subtotal, a importância que adquire a ação hormonal sobre a deflagração do processo canceroso. Este assunto é bastante discutido, e desejo saber se o dr. Galucci encontrou na bibliografia alguma referência a respeito. Além disso há o interessante problema da possível relação entre os miomas e os estrógenos, que parecem ter também um parentesco íntimo com o câncer do colo. No câncer do coto o sintoma hemorragia é bastante importante. Quanto à terapêutica tenho a impressão de que a radio terapia dá bons resultados. Quanto à profilaxia, nos casos em que praticamos a histerectomia subtotal, devemos fazer antes um estudo acurado do colo uterino, principalmente se a doente estiver próxima da menopausa. Se o exame for

absolutamente negativo, pratica-se a operação e procura-se fazer com que as doentes voltem ao consultório, cada 6 ou 8 meses, afim de se surpreender a neoplasia em início.

Dr. O. Certain: É sabido que o câncer do colo é mais próprio da mulher que menstrua (30 a 40 anos). O câncer do corpo é mais frequente dos 40 aos 50 anos, isto é, na menopausa. A idéia de que o hormônio estrogênico é o responsável pelo Ca do coto restante, é, afigura-se-nos, pouco razoável, pois já temos visto anteriormente, que as mulheres com câncer do colo, são mulheres menstruadas, com ovário, útero, etc. Coto restante indica retirada do corpo do útero e de anexos, portanto, retirada de ovários, principais produtores de estrógeno. Mulher com coto restante é igual à mulher menopausada, portanto na fase em que os cânceres do corpo são mais comuns. Seria apelar para um fator cancerígeno de duas formas diversas.

Dr. Sousa Rudge: Queria que o dr. Galucci especificasse qual o tratamento cirúrgico a que se referiu em seu trabalho, se se faz só a retirada do coto ou a operação mais ampliada como a de Wertheim. No mais considero este trabalho, digno de todos os elogios.

Dr. Galucci: Agradeço a atenção dos colegas e as suas amáveis referências em torno do nosso trabalho. Ao dr. Rudge, respondendo que eu costumo retirar o coto e mais a a parte do paramétrio que interessar no caso. Quanto à questão do ovário e gênese do câncer, hoje não se admite mais esta relação. A ação do estrógeno, só é admitida como elemento proliferante. A foliculina e os estrógenos têm grande capacidade proliferante, mas terminada a sua administração, cessa a sua ação. Quanto à questão da incidência, respondo ao dr. Wolff Neto, que ha de fato uma falha em nosso trabalho. Preocupamo-nos muito com a questão da incidência do câncer, mas não demos a do nosso serviço, pois o nosso arquivo está sendo organizado. Quanto à hemorragia, achamos que no câncer

do colo, não é um sinal tão precoce, como no câncer do coto. Neste último caso, se a mulher é bem educada, este sinal é de importância, pois sabendo que não tem mais

útero, se alarmará com a hemorragia. No caso do câncer do colo e do corpo, muitas mulheres interpretam a hemorragia, como uma volta à mocidade.

Outras sociedades

Sociedade de Medicina e Cirurgia de São Paulo, sessão de 1.º de setembro, ordem do dia: Síndrome de tensão premenstrual — Dr. Gonzales Torres; Tratamento preventivo das hemorragias nas tonsilectomias — Dra. Carlota Pereira de Queiroz; Considerações sobre a fiso-patologia das queimaduras e suas relações com os síndromes da insuficiência supra-renal — Prof. Juan Francisco Recaldo, dr. Mesquita Sampaio e dr. Nicolau Assali.

Sessão de 9 de setembro, ordem do dia: Traços biográficos do prof. Sergio Meira — Prof. José Maria de Freitas; Tratamento das hernias inguinais, no homem e na mulher, pelo método de Paiva Meira — Dr. Sebastião Hermeto Jr.

Sessão de 15 de setembro, ordem do dia: Fisiologia experimental da hipertensão arterial — Prof. Carlo Foá; Síntese clínica sobre a hipertensão arterial — Prof. Aloisio de Castro.

Sessão de 16 de setembro, ordem do dia. Estudo radiológico e eletro-cardiográfico da hipertensão arterial — Dr. Paulo de Almeida Toledo; Tratamento clínico da hipertensão arterial — Prof. José Barbosa Corrêa; Tratamento cirúrgico da hipertensão — Dr. Sebastião Hermeto Jr.

Sociedade de Medicina Legal e Criminologia, sessão de 28 de agosto, ordem do dia: A observação criminológica de acordo com o novo Código Penal — Dr. E. de Aguiar Whitaker; Um caso de ruptura espontânea do coração — Dr. E. Lopes da Silva Jr.; Intoxicação e o exame prévio — Dr. Augusto Matuck; Considerações so-

bre o decreto-lei n.º 4.362 de 6 de junho de 1942, relativo à colocação de maiores de 45 anos — Dr. J. Fernandes Moreira.

Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, sessões conjuntas dos Departamentos de Anatomia Patológica, Farmacologia, Fisiologia e Química, em 31 de agosto: Considerações em torno do açúcar proteico do sangue — Prof. Jaime Cavalcanti; Fisiopatologia das grandes queimaduras — dr. Luis da Rocha Azevedo. Em 14 de setembro: Aspectos da fisiologia e da farmacologia do sistema neurovegetativo — Dr. Joaquim Lacaz de Moraes; Problemas de fisiopatologia do sistema histiocitário cutâneo — Profs. L. da Cunha Mota, Carlo Foá e Ubirajara Monteiro; Macro microfluorescência da pele das lesões cutâneas e dos fâneros — Prof. Mendes de Castro; O problema constituição e câncer" estudado pelo método da parabiose — Profs. Carlo Foá e Ubirajara Monteiro.

Sociedade de Oftalmologia, sessão de 21 de setembro, ordem do dia: Oftalmologia de guerra — Moacir E. Alvaro; Da organização e do funcionamento do serviço de saúde em tempo de guerra — Prof. Ciro de Rezende; Prolapso ocular — Dr. Otacilio Lopes; Considerações sobre a cirurgia do glaucoma e especialmente sobre operação de Poroni — Dr. A. Busacca.

Instituto Biológico, sessão de 28 de agosto, ordem do dia: Sobre os insetos úteis — Dr. H. S. Lepage; Problemas atuais dos medicamentos anti-maláricos — Prof. Q. Mingoja.

Sessão de 11 de setembro, ordem do dia: Importância dos corpos radioativos em fisiologia — Dr. A. Orsini; Sobre a protrombina e a determinação dela no sangue — Dr. S. Pasqualin.

Sociedade do Serviço do "Prof. Celestino Bourroul", sessão de 22 de setembro, ordem do dia: A plasmoterapia no choque — Dr. Murilo Paca Azevedo; Determinação do tempo de prothrombina e sua aplicação clínica — Dr. Eurico Toledo Carvalho.

Instituto "Clemente Ferreira", reunião em 29 de agosto: Discussão do diagnóstico e orientação terapêutica dos casos matriculados durante a semana. Discussão da evolução dos casos em tratamento médico e cirúrgico.

Sociedade Paulista de História da Medicina, sessão de 10 de setembro, ordem do dia: Ozena e raça — Dr. Ernesto Moreira; Bosquejo histórico da dermatologia em São Paulo, — Dr. João Paulo Vieira; Primeiros tempos da administração sanitária paulista e seus antecedentes no país — Dr. F. Borges Vieira.

Sociedade de Tuberculose, sessão de 28 de setembro, ordem do dia: Tuberculose na infância. Considerações sobre a pasteurização do leite e a vacinação pelo BCG — Dr. Ranulfo Merege; Discussão de um caso de adenopatia traqueobronquial — Dr. Homero Silveira.

Centro de Estudos de Oftalmologia, sessão de 22 de setembro, ordem do dia: Relações da oftalmologia com os traumatismos craneanos. — Dr. Orlando de Souza Nazareth.

LITERATURA MÉDICA

Livros recebidos

Mortalidade materna — CARLOS ROSSET, El Ateneo, Buenos Aires, 1942.

O A. faz em seu livro, que ocupa mais de 250 páginas, um estudo detalhado, interessante e bem documentado em cerca de 62.000 partos ocorridos num período de quasi 40 anos no Departamento de Obstetrícia da Clínica Obstétrica e Ginecológica "Eliseo Canton" de B. Aires, sob a direção do prof. Josué Beruti.

Divide seu trabalho em XV capítulos, iniciando-o por um estudo comparativo da mortalidade materna no estado grávido-puerperal em diferentes épocas e nos diversos países e capitais, estabelecendo o progresso eloquente da redução da letalidade, levando em consideração vários fatores, mais particularmente com o advento cada vez maior das instituições e pelo adiantamento da capacidade técnica dos médicos e parteiras que asseguram

condições de render excelentes resultados à assistência materna. Ilustra seu livro com inúmeros gráficos, focalizando os índices de mortalidade materna nas diferentes décadas da clínica "Eliseo Canton", onde se deram 821 óbitos ou sejam 1,32% do total das gestantes internadas, avultando os processos septicos como fatores principais da letalidade e, em seguida, a hemorragia, o choque ou os traumatismos graves. Aponta que o maior número de óbitos ocorreu no puerpério, correspondendo, em seguida, à gravidez e ao parto e delivramento. Em relação à paridade, coloca em evidência o maior risco das primíparas em razão de ordem social e educativa, como também dependente da maior frequência das distócias. Estuda a mortalidade em relação aos caracteres dos partos procurando circunscrever as intervenções aos casos estritamente indispensáveis. Focaliza também

a mortalidade sobrevinda no decurso do estado grávido-puerperal por fatores intercorrentes onde as nefropatias, cardiopatias, e tuberculose estão em ordem de frequência. Encara a luta contra a mortalidade materna, procurando estabelecer um melhoramento integral de assistência e proteção em todos os setores: técnico, institu-

cional, econômico, moral, judiciário, etc. o que permite alcançar um porvir com um mínimo de mortalidade das gestantes. Conclui o seu interessante, vasto e árduo trabalho, historiando sucintamente os 821 casos de óbitos ocorridos na clínica "Eliseo Canton" desde o ano 1901 até 1940.

J. S. F.

Separata e folhetos recebidos

Mecanismos de cura da caverna tuberculosa — GERALDO FRANCO, Revista Paulista de Tiologia, VIII, maio-junho, 1942

Os recentes progressos da vitaminologia — KARL SLOTTA, Brasil-Médico, Rio de Janeiro, L. V, 20 dezembro, 1941.

Os complexos vitamínicos B e C, resumo das mais recentes aquisições: aplicações terapêuticas, bibliografia, Instituto Lorenzini, São Paulo, 1942.

Contribuição para o estudo da anatomia do "musculus stapedius" no homem — Hugo Ribeiro de Almeida, Revista de Medicina e Cirurgia de São Paulo, I, outubro-dezembro, 1941.

Meningopolineuritis extensoprogessiva com neuritis óptica por vacinação antirrábica — J. PEREYRA KAFER, J. A. RIZZO e T. B. DI MATTEO, La Semana Médica, Buenos Aires, n.º 24 de 1942.

Ação da água "ativada" pelo "bulbo eletrônico" sobre a evolução dos ovos fecundados de ouriço do mar — J. LACAZ DE MORAIS, Anais da Faculdade de Medicina de São Paulo, I, 1941.

Considerações sobre a excreção urinária de substâncias androgênicas em alguns casos clínicos — J. LACAZ DE MORAES, Anais da Faculdade de Medicina de São Paulo, II, 1941.

A eliminação urinária dos hormônios androgênicos e estrogênicos em diversas condições fisiológicas, clínicas e experimentais — CARLO FOÁ, Anais da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, II, 1940.

O plasma na terapêutica do "Shock hemorrágico", estudo experimental comparativo com o sangue — Carlos Schelini, E. Toledo de Carvalho, Ítalo Martinari e M. Paca de Azevedo, Anais do Instituto Pinheiros, São Paulo V, janeiro 1942.

A propósito de la operacion de Torek — RAFAEL J. BABBINI, Boletines de la Sociedad de Cirurgia de Rosário, Argentina, VIII, novembro 1941.

Contribucion al estudio del tratamiento quirurgico de la neuritis leprosa del nervio cubital — LUIS F. DIEZ, Anales de Cirurgia, Rosario, Argentina, VIII, março-junho 1942.

Ensaio com o soluto de Botrops Jararaca na coagulação sanguínea — Alfredo Wazen e Renato M. de Moura, O Hospital, Rio de Janeiro, XXI, julho 1942.

Neurografia del cubital em um caso de elongacion por desprendimiento de la epitroclea — LUIS F. DIEZ, Boletines de la Sociedad de Cirurgia de Rosario, Argentina, VIII, julho 1941.

Angiomatosis retinocerebral — RAFAEL J. BABBINI e FAUSTO L. MARELLI, Revista Argentina de Neurologia y Psiquiatria, Rosario, IV, dezembro 1939.

Hundimientos craneanos. Plásticas — RAFAEL J. BABBINI, R. D. BARCELONE e JUAN B. ALBERTENGO, Boletines de la Sociedad de Cirurgia de Rosario, Argentina, VIII, outubro 1941.

Constipação crônica — Raul Ribeiro da Silva, Revista Clínica de São Paulo, XI, n.º 5.

A anestesia extradural na cirurgia do torax e da tuberculose — JESSE TEIXEIRA, Revista Médica Municipal, Rio de Janeiro, III, maio 1942.

Toxicidade do veneno de *Micrurus frontalis* para o cobaio (via intramuscular) — J. P. ARANTES e CICERO NEIVA, do Inst. Butantã Brasil-Médico, Rio de Janeiro, LVI, 28 de fevereiro, 1942.

Toxicidade do veneno de *Micrurus frontalis* para o cobaio (via intraperitoneal) — J. P. ARANTES e CICERO NEIVA, do Instituto Butantã, Brasil-Médico, Rio de Janeiro, LVI, 4 abril 1942.

Anagotoxia para a toxina tética em aguas de Cazambú

— A. Bueller Souto e Cicero Neiva, Brasil-Médico, Rio de Janeiro, IV, 15 novembro, 1941.

Contribuição ao estudo das águas minerais de S. Pedro — CICERO NEIVA e FAVORINO PRADO JR., Publicações Farmacêuticas, Rio de Janeiro, VII, janeiro 1942.

Algumas questões de fisiopatologia da cortical suprarrenal — CARLO FOÁ, Resenha Clínico-Científica, n.º 5-6 1941. São Paulo.

Alterações musculares consequentes a simpaticectomia — CARLO FOÁ, Resenha Clínico-Científica, São Paulo, XI, junho 1942.

A fluorescência da pele normal das lesões cutâneas e dos faneros — MENDES DE CASTRO e OTÁVIO DE ALMEIDA, Resenha Clínico-Científica, XI, abril 1942.

Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional del Litoral, Labor científica de su personal técnico docente en el año de 1940, Rosario, R. Argentina, 1941.

Relatório anual do Departamento de Botânica do Estado, referente ao exercício de 1941 — F. C. HOEHNE, São Paulo, março 1942.

IMPRENSA MÉDICA DE SÃO PAULO

Sumário dos últimos números

Arquivos de Biologia, XXVI, 165-196, agosto-setembro de 1942 — A blastomicose no Brasil e seus cogumelos — Floriano de Almeida; Sobre a preparação do oxi-iodeto de bismuto — Quintino Mingoja e Mauro Pereira de Almeida; Sobre um *Balantidium* do intestino do "*Tapirus americanus*" — A. Carini; O problema do hiperparatiroidismo — Ulysses Lemos Torres.

Arquivos da Política Civil de São Paulo, III 1-574, 1.º sem. 1942 — A prova da Fluoresceína (98)

de Icard intra-arterial — Flaminio Favero e H. Veiga de Carvalho; Valor e estudo das "Semelhanças" na investigação da paternidade — Luis Silva; Morte tardia oriunda de lesão perfuro-contusa do crânio — Joaquim Vieira Filho; Atualidade e futuro da Medicina-Legal — Afrânio Peixoto; Contribuição da radiografia dentária para a determinação da idade no vivo — Manuel Pereira; Os candidatos a motorista e o alcoolismo — Augusto Matuck; Reação de Benzidina lac-

tica — A. Amado Ferreira; Os crimes e os criminosos à luz da Psicologia e da Psiquiatria — E. de Aguiar Whitaker.

Gazeta Clínica, XL, 185-210, junho de 1942 — O problema das tinas nos escolares — Mendes de Castro; A classe médica e reajustamento — Castro Carvalho.

Publicações Médicas, XIV, 1-88, agosto 1942 — Variações fisiológicas e patológicas na duração das sistoles elétrica e mecânica — Quintiliano de Mesquita; Introdução ao estudo das infecções genitais masculinas — E. da Costa Manso; Considerações acerca das radiografias instantâneas — Ruy Caldas; Necessidade do diagnóstico precoce da invaginação intestinal na infância — Auro Amorim.

Resenha Clínico-Científica, XI 347-391, setembro de 1942 — Recentes aquisições no estudo de hormônios esteroides — Hans Selve; Lesões do III e VI nervos cranianos de origem poliomiéltica — Caetano Salvioli; Métodos modernos para o estudo da hipertensão no homem — P. P. Foá e N. L. Foá; Fisiologia da respiração — Amedeo Herlitzka.

Revista Clínica de S. Paulo, XII, 1-30, julho de 1942 — Estudo clínico de los aneurismas arteriales periféricos, aparecidos en le curso de la endocarditis bacteriana sub-aguda — Mariano R.

Castex, Egídio S. Mazzei e Aldo Lavarello; Fisiopatologia do corpo amarelo — Francisco Bergamin.

Revista de Gastro-Enterologia de São Paulo, IV, 209-260, fevereiro de 1942 — O crescimento perturbado na hipovitaminose B1 — F. Pompeu do Amaral; Vitamina E — F. X. Pinto Lima;

Revista de Obstetricia e Ginecologia de São Paulo, V, 330-391, fevereiro-abril 1942 — Tuberculose e gravidez — H. Garcia San Martin; A propósito da técnica da cesareana segmentar — Octavio de Souza e José de Mendonça; Fibromas do ovário — W. Souza Rudge, Oswaldo A. Certain e F. Bergamin; Estado atual do tratamento do carcinoma primário da vagina — José Galucci.

Revista Paulista de Medicina, XX, 257-353, maio 1942 — Introdução ao estudo da flora alergizante do Brasil — Ernesto Mendes.

São Paulo Médico, XV, 323-426, junho 1942 — Importância do exame radiológico no diagnóstico do edema da próstata — Athayde Pereira; Contribuição para o estudo da medula óssea na malária — U. Lemos Torres e J. da Paula e Silva; O que se deve saber sobre o câncer — A. Costa Pinto; O problema da alergia polínica no Brasil, particularmente na cidade de S. Paulo — Ernesto Mendes.

O mais energético medicamento contra
os espasmos dolorosos da
pylora, do colon, da vesícula biliar, dos brônquios
(asthma), dos ureteres, do útero, etc.

ATROVERAN
SEM ENTORPECENTE

Δ base de papaverina, belladona, meimandro e boldo.
XX a XXX gotas por 2 a 3 vezes ao dia.

Lab.^{rio} Gross - Rio

Genalcaloides

POLONOVSKI E NITZBERG

Ampolas.
Gotas.
Granulos.

NOVOS ALCALOIDES
NÃO TOXICOS

NA PRATICA
QUOTIDIANA

GENATROPINE

GENESERINE

GENOSCOPOLAMINE

GENHYOSCYAMINE

GENOSTRYCHNINE

GENOSTHENIQUES

Cacodylate de Genostrychnine
e de Geneserine

HYPERACIDEZ
DORES ABDOMINAES

HYPOACIDEZ
SYNDROMA SOLAR

PARKINSONISMO
ASTHENIA CIRURGICA

TREMORES DIVERSOS
SEQUELAS DE ENCEPHALITES

NEURASTHENIA
PARALYSIAS

ASTHENIA
DEPRESSÃO

Os Drs. Max e Miguel Polonovski designaram com o nome de "Genalcaloides" (C. R. Académie des Sciences, Paris, 1925) uma serie de compostos alcaloides de função aminoxyda nos quaes se reconheceram propriedades identicas ás do alcaloide fundamental de que derivam, porém, com a differença essencial de que são mui fracamente toxicos comparados com o alcaloide.

AMIDAL
(Fermentos lacticos)
ENTERITES
DIARRHEAS

Laboratorio AMIDO
A. BEAUGONIN, Pharmaceutico
4, Place des Vosges, - PARIS

BACKERINE
(Fermentos Seleccionados)
TUMORES
CANCER

Agentes Geraes para todo o Brasil:
SOCIEDADE ENILA LTDA.

Rua Riachuelo, 242 - Rio

